

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

#### TABES ET SYRINGOMYÉLIE

PAR

MM. A. Souques et A. Barbé.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de tabes et de syringomyélie associés. Ce cas, en dehors de la rareté des faits de ce genre, nous a paru intéressant : d'abord, au point de vue clinique, en ce sens que les troubles syringomyéliques furent nuls ; ensuite, au point de vue anatomo-pathologique, car la forme, la structure et les rapports du gliome avec la cavité épendymaire présentaient des particularités dignes de remarque. Voici l'observation :

Mlle B..., 50 ans, lingère, entre à l'hospice d'Ivry le 16 juillet 1904, et passe ensuite à l'infirmerie pour des crises gastriques tabétiques.

Il est impossible d'avoir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires, la malade n'ayant jamais connu ses parents ; elle a un frère et une sœur, bien portants tous les deux.

Mlle B... n'a pas de souvenir précis sur sa première et sa seconde enfance ; elle ne peut dire si elle eut une des maladies communes à cet âge de la vie (rougeole, scarlatine...). Elle paraît du reste avoir été délaissée jusque vers l'âge de 10 ans, époque à laquelle elle apprit le métier de lingère, qu'elle exerça jusqu'à son entrée à l'hospice. A 20 ans, elle fut atteinte de chlorose (pâleur du visage, décoloration des conjonctives, disparition des règles pendant trois mois) ; il n'y eut plus ensuite d'affection morbide qui mérite d'être relevée, jusqu'à l'âge de 28 ans.

A cette époque se placent en effet les accidents qui ont probablement été les causes de son état actuel. Les règles de la malade avaient disparu depuis trois ou quatre mois quand elle fut prise de métrorragies abondantes, qui se rapportent probablement à un avortement. Dans le même temps, elle perdit ses cheveux abondamment ; il est vrai qu'on ne peut retrouver le souvenir d'un chancre syphilitique, ni de maux de gorge, céphalée, roséole, ou autres accidents secondaires.

Vers l'âge de 30 ans, elle devint de nouveau enceinte, mena à bien sa grossesse, et eut une fille actuellement vivante et bien portante.

C'est au cours de cette seconde grossesse que semblent être apparues les premières manifestations du tabes : il s'agissait de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces douleurs avaient tous les caractères classiques des élancements tabétiques, avec exacerbations nocturnes. Elle ne semble pas avoir eu à ce moment d'autres sensations anormales : douleurs en ceinture, douleurs lombaires, sensation de constriction thoracique. Ces douleurs n'eurent peut-être

point du reste une grande acuité, puisque la malade ne consulta pas à ce sujet. Elle n'eut d'ailleurs à ce moment aucun autre phénomène de la pléiade tabétique : troubles oculaires, sensation de faiblesse et de courbature généralisées, accablement le soir, dérobement des jambes, troubles viscéraux... etc. Elle continua donc à vivre de son métier de lingère, travaillant beaucoup pour élever sa fille, mais en somme peu gênée par la maladie qui évoluait. Vers cette époque, elle prit brusquement en aversion l'homme avec lequel elle avait vécu jusque-là et elle l'abandonna. Il mourut, paraît-il, depuis d'une maladie qu'elle ne peut préciser.

Jusqu'à l'âge de 42 ans, c'est-à-dire pendant les douze années qui suivirent, elle n'eut pour ainsi dire pas de troubles morbides.

A 42 ans, elle voit double par moments, sa paupière gauche tombe, des phénomènes vésicaux s'ébauchent, et alors apparaissent des accidents que l'analyse semble devoir faire interpréter comme des crises laryngées. Ceci se passait pendant l'hiver de 1898-1899. Elle avait un rhume qui, dit-elle, avait tous les caractères d'un rhume ordinaire, lorsqu'elle fut prise une première fois d'une véritable crise de toux quinteuse avec rejet de salive et de mucosités. La seconde crise survint deux mois après la première et fut encore plus caractéristique : la malade sortait de chez une couturière dans l'atelier de laquelle elle travaillait, lorsqu'elle fut prise brusquement dans la rue d'une toux sèche dont les secousses se succédaient rapidement avec reprise chantante, et qui rappelait (c'est l'expression même de la malade) la toux quinteuse de la coqueluche. En même temps, elle avait une sensation d'oppression horrible d'étranglement, qui était encore rendue plus tragique par l'impression que la vie allait s'arrêter. Il semble donc que la malade ait présenté à ce moment les deux phénomènes bien dissociés qui constituent l'angoisse : la constriction proprement dite et l'anxiété. Puis brusquement, la crise cessa en même temps qu'apparaissaient des phénomènes sécrétoires : les yeux étaient pleins de larmes, la bouche pleine de salive ; la malade rendit une abondante quantité de mucus, et il y eut une émission d'urine tellement grande que la robe en fut inondée. Il ne semble point avoir existé de troubles de la voix ; il n'y en eut probablement du reste jamais. L'interrogatoire de Mlle B... ne contient rien de bien net à cet égard : sa voix fut toujours basse, faible ; elle le serait peut-être un peu plus au moment de l'examen, mais elle n'est pas bitonale.

Quoi qu'il en soit, ces crises qui paraissent bien avoir eu le caractère des ictus laryngés revinrent ensuite à plusieurs reprises, et depuis son entrée à l'hospice, la malade en aurait eu plusieurs : elles furent toutefois moins violentes, et ne furent jamais accompagnées, jusqu'à ces derniers temps au moins, d'autres phénomènes bulbaires.

Il y avait quelques mois à peine que ces crises étaient apparues, lorsque les premiers troubles de la marche se montrèrent : la malade avait la sensation de marcher sur du coton, elle sentait le sol manquer sous ses pas, et elle commençait à lancer ses jambes en avant.

Enfin, un autre phénomène apparut qui vint témoigner de la marche croissante de l'affection : l'amaigrissement et l'affaiblissement devinrent plus marqués, sans qu'il fût possible de les rapporter à la bacillose ou à un néoplasme. La malade vécut ainsi recluse dans sa chambre, travaillant le plus possible, se nourrissant mal, assise toute la journée, perdant presque l'habitude de marcher, et cousant cependant toujours avec habileté. Cependant elle s'affaiblissait ; son travail devint insuffisant pour la faire vivre, et elle finit par

entrer à l'hospice : à ce moment, elle marchait encore appuyée sur une compagne.

En somme, il semble que l'on puisse résumer ainsi les diverses étapes de l'affection : syphilis probable vers 26 ans, premières douleurs à 30 ans et perte du sens génésique, évolution lente jusqu'à 42 ans ; à ce moment, coup de fouet : diplopie, troubles vésicaux, ictus laryngés, troubles moteurs, amaigrissement. Donc : tabes évoluant assez rapidement, ayant débuté par la moelle sacrée et lombaire, passant au bulbe, en ayant relativement épargné les membres supérieurs.

Cet état persista jusqu'au moment de l'entrée de la malade à l'infirmerie : cette entrée fut nécessitée par des crises gastriques. A ce moment, on constata un tabes typique, avec vomissements survenant sans cause appréciable. Ces vomissements s'accompagnaient de douleurs dans la région épigastrique ; les douleurs étaient continues avec des paroxysmes, donnant à la malade une sensation de brûlure, de tiraillement profond, et s'accompagnant, après de grands efforts, du rejet d'un liquide muqueux dans lequel nageaient des débris alimentaires.

Ces douleurs paroxystiques avec vomissements concomitants étaient souvent provoquées par l'ingestion d'aliments (lait), mais elles survenaient aussi sans raison apparente. Le liquide rendu était muqueux, en grande quantité (il semble donc bien y avoir eu hypersécrétion, mais on ne peut dire s'il y avait hyperchlorhydrie) Cet état s'accompagnait de dilatation gastrique, car dans un lavage tenté comme traitement, on dut enfoncer le tube de 20 centimètres plus profondément qu'à l'état normal.

Cet état persista pendant quatre jours, sans amélioration, malgré la potion de Rivière, l'eau chloroformée, puis brusquement la crise cessa, et sans précaution spéciale, la malade put se réalimenter.

En dehors de ces accidents gastriques la malade présente le tableau classique du tabes : grosse incoordination portant sur les membres supérieurs et surtout sur les membres inférieurs, signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux, hypotonie considérable (les mouvements de flexion ne s'arrêtent que par la rencontre du segment supérieur du membre avec le tronc), troubles de la sensibilité subjective (douleurs fulgurantes, en ceinture), objective (anesthésie plantaire, retard de la sensation dans les deux membres inférieurs, zone anesthésique périmammaire) ; sensibilités trachéale et linguale plutôt exaltées, gros troubles du sens articulaire, perte du sens stéréognostique. Troubles vésicaux extrêmes (on ne peut retourner la malade sans qu'elle perde ses urines). Constipation, signe d'Argyll-Robertson, mais pas d'autres paralysies oculaires. Il n'y a pas actuellement de troubles de l'audition, ni des autres organes des sens.

La malade est d'une cachexie extrême, les masses musculaires sont extrêmement réduites, sans atrophie localisée. Comme troubles trophiques, on note une escarre sacrée qui s'étend rapidement. Enfin il convient de signaler des phénomènes bulbaires (tachycardie : pouls à 104) sans troubles respiratoires.

Le 28 février 1903, la malade était de plus en plus cachectique ; angoissée par les douleurs fulgurantes, et percluse au lit, elle perdait constamment ses urines, avait une large escarre sacrée. Elle s'éteignit peu à peu et succomba finalement le 4<sup>er</sup> mars 1903.

A l'autopsie, faite le 2 mars, on préleva le système nerveux, qui fut fixé par le liquide de Müller.

L'examen macroscopique de la moelle montra alors, en dehors d'une sclérose des cordons postérieurs, la présence d'un gliome cavitairé siégeant sur une très grande hauteur. La moelle fut sectionnée suivant ses racines, chaque racine correspondant à un point du gliome fut divisée en deux portions : partie supérieure (P S) et partie inférieure (P I). Déshydratation et inclusion de toutes ces pièces à la celloïdine. Les coupes en série ont été étudiées par le carmin, l'hématoxyline-éosine, la méthode de van Gieson, et la méthode de Weigert-Pal pour la myéline. On a ainsi obtenu des préparations de la moelle à ses différentes hauteurs.

Au niveau du bulbe, on voit se continuer les altérations des cordons postérieurs médullaires.

La moelle présente à étudier deux choses : le tabes et le néoplasme névroglique cavitairé.

Du tabes, nous ne dirons que peu de chose : les lésions siègent en effet au niveau des bandelettes externes et des faisceaux de Goll ; ces lésions classiques s'étendent sur presque toute la hauteur de la moelle. C'est d'ailleurs un tabes qui, dans les régions inférieures, est arrivé à une phase avancée, puisqu'il envahit la région postéro-externe, et qu'il respecte seulement le triangle de Gombault et Philippe et la zone marginale de Westphal. Dans les points où l'on trouve d'autres altérations des cordons postérieurs, ces altérations constituent des lésions dégénératives secondaires de la substance blanche, consécutives au gliome et qui seront étudiées plus loin.

Nous étudierons d'abord le gliome cavitairé, puis nous verrons les lésions dégénératives de la substance blanche.

I. — *Gliome cavitairé* (Voir fig. 4). — Si l'on étudie la topographie de ce gliome, on voit qu'il débute au niveau de la partie supérieure de la VIII<sup>e</sup> racine cervicale, sous forme d'une petite tache siégeant à la partie antérieure du cordon de Goll du côté droit. Cette tache, de forme ovale et qui empiète un peu sur le cordon de Goll du côté opposé, se distingue nettement par son aspect et ses contours des lésions dégénératives du voisinage. Si l'on suit le gliome de haut en bas, on voit qu'au niveau de la partie inférieure de la VIII<sup>e</sup> racine, cette tumeur a augmenté de volume ; en ce point, elle n'est pas encore creusée par une cavité, mais sur la pièce fixée par le Müller on peut déjà distinguer deux zones : l'une, périphérique, très pâle et formant comme un anneau à bords réguliers ; l'autre, centrale, brune, et dont la coloration est très comparable à celle des parties saines. A la I<sup>re</sup> dorsale, le gliome, de forme ovale, formé presque tout entier aux dépens des cordons postérieurs du côté droit, s'étend d'avant en arrière entre la commissure grise et le voisinage de la périphérie, transversalement entre la corne postérieure droite et le cordon de Burdach gauche. C'est au niveau de la partie inférieure de cette I<sup>re</sup> dorsale que la tumeur atteint son plus grand développement ; à partir de ce point, elle va en diminuant régulièrement de volume jusqu'au niveau de la III<sup>e</sup> dorsale, tout en conservant sa forme ovale. Elle remplace presque complètement le cordon de Goll du côté droit, en ne laissant subsister de celui-ci qu'une petite zone scléreuse siégeant au voisinage de la périphérie. Arrivée au niveau de la partie inférieure de la III<sup>e</sup> dorsale, la tumeur devient médiane, son grand axe tend à devenir transversal au lieu d'antéro-postérieur et la cavité centrale disparaît. Comme le gliome reste toujours au voisinage du canal épendymaire, il s'ensuit que cette nouvelle disposition transversale laisse subsister une plus grande partie des cordons postérieurs, en même temps qu'elle fait dis-





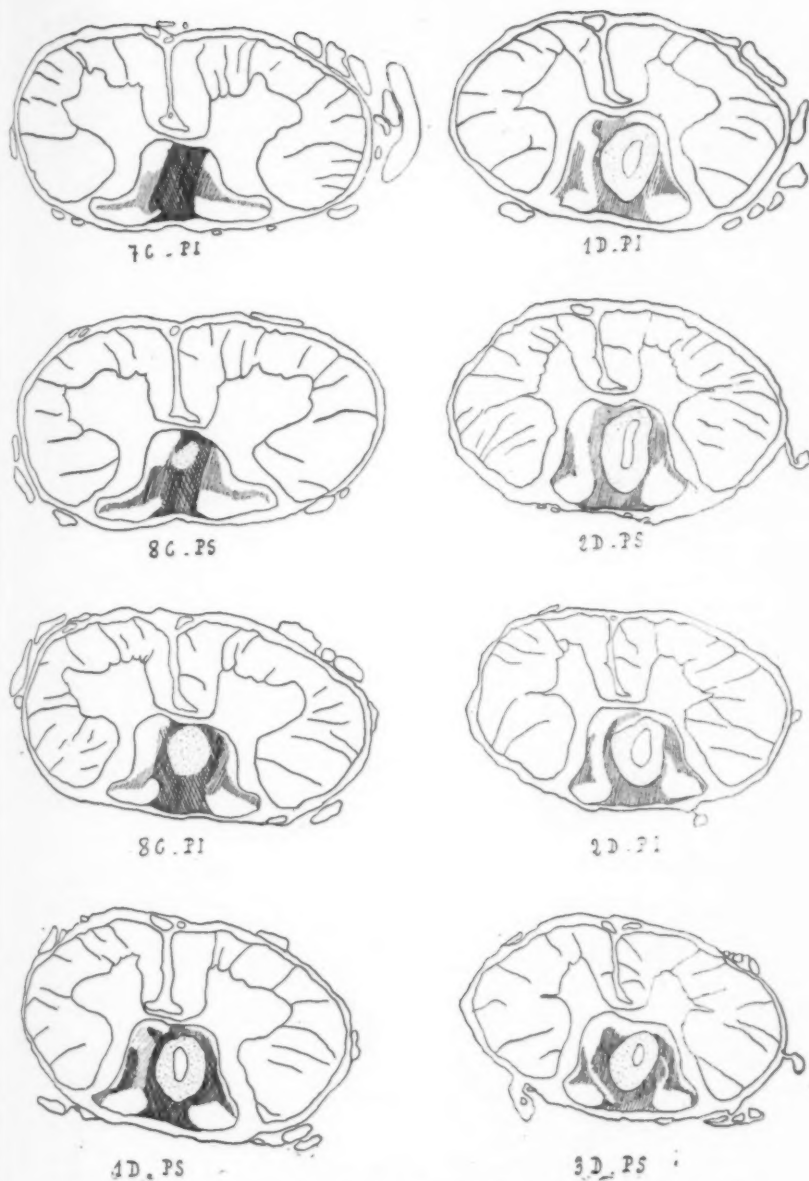
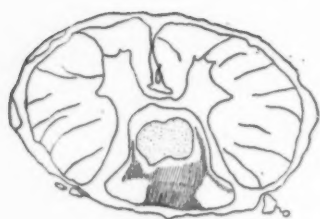
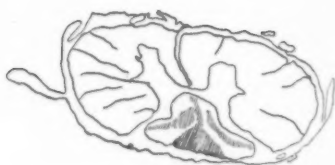


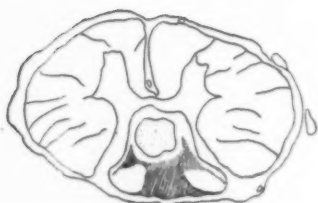
FIG. 1. — Gliome cavitaire cervico-dorsal, étendu de la partie inférieure de la VII<sup>e</sup> cervicale (7C. PI) à la partie supérieure de la V<sup>e</sup> dorsale (3D. PS).



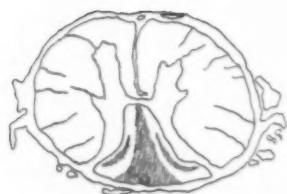
3D.PI



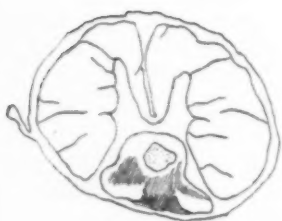
5D.PI



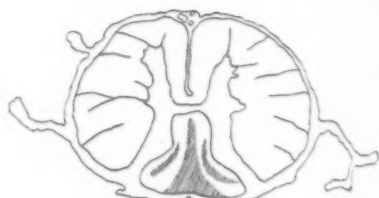
4D.PS



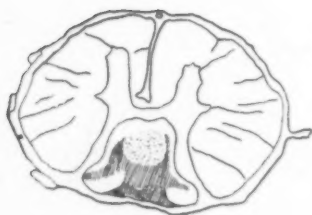
6D.PS



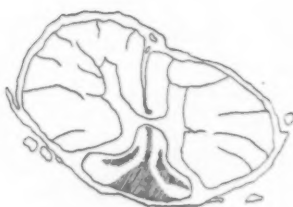
4D.PI



6D.PI



5D.PS



7D.PS

FIG. 4. (Suite.)

paraître toute la partie antérieure du cordon de Goll du côté gauche. A partir de ce point, la tumeur médiane diminue régulièrement de volume, jusqu'à la partie supérieure de la V<sup>e</sup> dorsale ; à ce niveau, elle perd la netteté de ses contours.

Disparu au niveau de la partie inférieure de la V<sup>e</sup> dorsale, le gliome reparait au niveau de la partie moyenne de la VII<sup>e</sup> dorsale (fig. 2) : il présente en ce point une forme ovale à grand axe transversal. Cet ovale tend à s'échancrer en son milieu au niveau de sa partie postérieure, donnant ainsi au gliome un aspect bilobé. Cet aspect est très net à la partie moyenne de la VIII<sup>e</sup> dorsale.

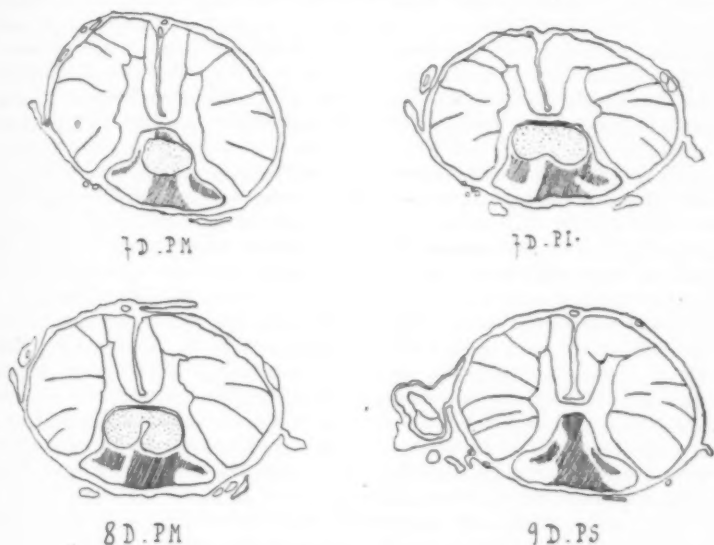


FIG. 2. — Gliome plein, allant de la partie moyenne de la VII<sup>e</sup> dorsale (7 D. PM) à la partie moyenne de la VIII<sup>e</sup> (8 D. PM).

En ce point d'ailleurs se trouve la terminaison brusque de la tumeur dont on ne retrouve plus trace dans le restant de la moelle.

Ainsi donc, au point de vue topographique, nous sommes en présence de deux tumeurs : l'une supérieure et cavitaire, la plus étendue, allant de la VIII<sup>e</sup> cervicale à la V<sup>e</sup> dorsale, l'autre beaucoup plus petite et pleine, allant de la VII<sup>e</sup> à la IX<sup>e</sup> dorsale.

Il semble de premier abord que la cavité gliomateuse n'ait aucun rapport avec l'épendyme, mais un examen attentif et des coupes rapprochées faites à la partie tout inférieure de la VIII<sup>e</sup> cervicale montrent qu'il n'en est rien et que c'est en ce point que se fait la communication de la cavité gliomateuse avec le canal épendymaire. Cette VIII<sup>e</sup> cervicale présente à considérer des cellules araignées dans toute l'étendue des cornes, de l'œdème et des points de raréfaction. Malgré cela, il y a une intégrité relative du réticulum myélinique.

C'est à ce niveau que se fait le début de la cavité : le bourgeon de l'épendyme se creuse en arrière et en dehors, pénétrant ainsi jusque dans la paroi du

gliome ; l'épendyme à ce niveau présente un grand nombre de cellules qui, par leur prolifération, obstruent la lumière normale du canal. C'est donc en ce point que se trouve le rapport de la cavité gliomateuse avec la cavité épendymaire.

La substance grise n'est pas très atteinte : soit au niveau de la commissure, soit au niveau des cornes postérieures, on n'y trouve pas d'altérations. Il n'y a donc là aucune de ces altérations des cornes postérieures que l'on a constatées parfois.

En dehors des altérations purement tabétiques, c'est donc aux dépens de la substance blanche des cordons postérieurs que se fait tout le processus gliomateux. Cette substance blanche est relativement très réduite, surtout au niveau du cordon de Goll du côté droit ; ce dernier est en certains points presque complètement remplacé par la tumeur qui n'en laisse subsister qu'une très légère portion sclérosée au voisinage des méninges ; le cordon de Burdach est également très atteint en certains points ; enfin, quand la tumeur devient médiane, c'est aux dépens de la partie antérieure des cordons de chaque côté qu'elle se développe.

Si l'on étudie maintenant la structure du gliome, on voit que celui-ci se présente comme formé de deux zones : l'une, peu épaisse, claire et circonscrivant la cavité de la tumeur, l'autre périphérique, plus épaisse et formée de stries s'éloignant les unes des autres au fur et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, se comportant ainsi dans cette portion de la tumeur à la manière des rayons d'une roue. A un fort grossissement, on voit que la cavité est limitée par des fibres névrogliales enchevêtrées les unes dans les autres et laissant dans leurs mailles quelques fibres nerveuses entourées de leur gaine de myéline. Dans la partie périphérique du gliome, on constate un enchevêtrement plus intense des fibres névrogliales, formant la bordure de celui-ci, et constitué par la disposition circulaire de ces fibres qui se réunissent ainsi pour limiter par leur entrecroisement ledit gliome. On ne trouve pas de vaisseaux dans la tumeur ; ils sont refoulés à la périphérie, et paraissent comme aplatis et comprimés entre le tissu sain et le néoplasme.

Le processus cavitaire ne s'observe que dans le gliome supérieur ; il se présente sous forme d'une cavité centrale apparaissant au niveau de la partie supérieure de la I<sup>re</sup> dorsale et se terminant à la III<sup>e</sup>. Cette cavité présente une forme ovale creusée au centre du gliome, et peut être considérée comme une destruction de la partie centrale du gliome par raréfaction et nécrose du tissu néoplasique.

L'action de voisinage du gliome sur la substance blanche périphérique amène une destruction presque complète des gaines de myéline du voisinage. Tout le tissu qui entoure le gliome est sclérosé ; les parties restées saines ne sont pas comprimées ; il n'y a donc aucun refoulement de celles-ci à la périphérie par le gliome, et ce dernier s'est donc substitué simplement aux lésions tabétiques sans refouler celles-ci. La substance grise du voisinage est indemne, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

II. *Lésions dégénératives de la substance blanche.* — Au-dessous du gliome, la myéline est presque complètement détruite dans les cordons de Goll ; de plus, on remarque un îlot de sclérose dans la partie moyenne du cordon de Goll du côté droit. Il n'y a pas d'altération des cordons antéro-latéraux.

Au-dessus du gliome, on voit des lésions tabétiques qui remontent jusqu'au bulbe, ainsi que nous l'avons vu au début de la description ; mais la part de la dégénération secondaire est plus complexe qu'au-dessous du gliome ; on voit, en

effet, un processus de sclérose qui unit les lésions des bandelettes externes à celles du cordon de Goll; comme ces lésions sont moins accentuées que les lésions tabétiques, il est permis de penser qu'il s'agit d'un processus secondaire relevant de la gliose et n'ayant pas de rapport avec la sclérose des cordons postérieurs.

Comment convient-il maintenant d'envisager les rapports du tabes et de la syringomyélie?

Nous n'avons pas en vue les cas de syringomyélie, compliquée de symptômes tabétiques déterminés par la propagation du gliome (généralement limitée à quelques racines et à un côté) aux racines postérieures. Ces cas s'expliquent très naturellement.

Nous avons exclusivement en vue ici les faits d'association du tabes vrai avec la syringomyélie, analogues à notre observation. Ces faits sont exceptionnels. Depuis la monographie de Schlesinger sur la syringomyélie, où cette association est signalée, Pribitkoff et Iwanoff (1) en ont publié, il y a quelques années, des cas démonstratifs. S'agit-il d'une association purement fortuite? *A priori*, la rareté des faits de ce genre semble plaider en faveur d'une simple coïncidence. Mais ne pourrait-il pas y avoir quelques rapports entre le tabes et la gliose médullaire? La syphilis, qui est à l'origine du tabes, peut aussi parfois être la cause de la syringomyélie. Plusieurs auteurs, parmi lesquels Nebelthau (2), en ont cité des exemples. Le tabes et la syringomyélie pouvant, à l'occasion, avoir une cause commune : la syphilis, leur association chez un individu s'expliquerait par ce fait même. Ce même rapport étiologique pourrait être invoqué avec vraisemblance pour interpréter l'existence du signe d'Argyll dans la syringomyélie. Pareillement, une telle étiologie expliquerait l'association de la syringomyélie avec la paralysie générale. Cette dernière association existait dans les observations de Furstner et Zachner, Köberlein, O. Carrol, Giannelli, Popow, Oppenheim, Galloway, etc., citées dans le traité de Schlesinger et dans le cas plus récent de Joffroy et Gombault (3). Les lésions spinales de la paralysie générale, leur aspect souvent tabétique, rapprochent tout naturellement ces cas d'association de ceux où la syringomyélie coïncide avec le tabes.

Pour en revenir en effet à l'association tabéto-syringomyélique, si le tabes est le premier en date, ce qui est probable dans notre cas, on pourrait à la rigueur supposer que la lésion tabétique a provoqué une prolifération secondaire de la névroglie. Mais si la syringomyélie était la première en date, ce qu'on peut admettre dans quelques cas, étant donnée la fréquence relative des syringomyélies congénitales, il ne serait pas possible qu'elle ait pu provoquer le tabes.

Mais ce ne sont là que des hypothèses plus ou moins plausibles. Nous ne pouvons et voulons retenir de notre observation que les deux choses suivantes :

1° L'association possible du tabes et de la syringomyélie, qui évoluent apparemment chacun de leur côté et d'une façon indépendante;

2° La communication de la cavité gliomateuse avec le canal épendymaire, communication qui au premier abord paraît ne pas exister et qui, à un examen plus approfondi, apparaît incontestable et confirme l'opinion de Schlesinger.

(1) PRIBITKOFF et IWANOFF, *Société de Neurol. et de Psych. de Moscou*, 24 avril 1898.

(2) NEBELTHAU, *Deut. Zeitsch. für Nervenheilk.* 22 février 1900.

(3) JOFFROY et A. GOMBAULT, Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique. *Revue Neurologique*, 1903, p. 913.

## II

## LE GOITRE EXOPHTALMIQUE CHEZ LES ANIMAUX

PAR

Paul Sainton.

Le goitre exophtalmique existe d'après Mœbius chez les animaux; dans son article du traité de Nothnagel (1), il le signale chez les chevaux et les chiens. Il nous a paru intéressant de rechercher quel était, dans ces conditions, l'aspect clinique de la maladie de Basedow, et si elle présentait les symptômes que l'on rencontre chez l'homme. Les cas en sont, d'ailleurs, peu nombreux; ils ont été publiés par Jewsejenko, Röder, Marek, Albrecht Göhrig, Ries à l'étranger. En France, le seul travail intéressant cette question, est dû à M. le professeur Cadiot (2), qui a consacré une clinique à cette affection. Nous résumerons d'abord les principales observations parues et nous essaierons ensuite d'en déduire les principaux traits; ils nous paraissent avoir une modalité très spéciale. Ces observations sont au nombre de 9. Elles concernent le chien, le cheval et le bœuf.

A) Chez les chiens, 3 cas seulement ont été observés : dans le cas de Jewsejenko, il s'agissait d'un fox-terrier qui, après une promenade par un temps très chaud, eut de la somnolence, de la perte de l'appétit et une élévation de la température à 39°9. Deux semaines après apparut une éruption, du gonflement du corps thyroïde et de la diarrhée. Les battements du cœur s'accéléraient, la fluxion thyroïdienne diminuait et fut remplacée par de l'exophtalmie avec prédominance du côté gauche. Le traitement consista dans l'application de collyres et en injections iodées dans le goitre. Les accidents disparurent, mais l'animal resta aveugle.

Albrecht, chez un chien de 9 mois, observa les symptômes typiques de la maladie de Basedow : exophtalmie, goitre volumineux, gêne dans les mouvements de la paupière supérieure, tremblements, pouls arythmique, battement des artères. A l'autopsie, on constata de l'anémie du cerveau, un corps thyroïde hypertrophié, de la dilatation du ventricule droit.

Le professeur Cadiot (communication écrite) se rappelle avoir vu chez un chien un cas de goitre exophtalmique caractérisé par les quatre signes cardiaques : exophtalmie, goitre, palpitations et tremblement.

B) Chez le cheval, 4 faits ont été observés : Jewsejenko, chez une jument de 4 ans, observa, après une maladie des reins, de la faiblesse et de l'apathie, de l'accélération des battements du cœur, du gonflement des thyroïdes et des conjonctives, puis suivit de l'exophtalmie. La température s'élevait à 40°. L'autopsie ne put être faite.

Le professeur Cadiot a présenté à la clinique d'Alfort, en 1892, un cas chez le cheval où des troubles circulatoires accompagnèrent un goitre; mais il le considère lui-même comme douteux.

Le fait le mieux observé chez le cheval est celui de Ries. Les premiers signes qui apparurent furent du goitre et de l'amaigrissement. Au moment de l'examen,

(1) Mœbius. Basedows'sche Krankheit. *Traité de Nothnagel*.

(2) Nous remercions M. le professeur Cadiot de la très grande complaisance avec laquelle il a mis ses documents à notre disposition.



on s'aperçoit que sous l'influence du trot les battements du cœur s'accélérent, mais qu'ils se ralentissent de 34 à 35 pulsations par minute aussitôt après. Le pouls est large et puissant. Les thyroïdes sont volumineuses, les yeux sont saillants, mais les paupières ferment bien. L'état psychique présentait une *impressionnabilité* particulière. La thyroïdectomie partielle fut pratiquée, l'auteur ne pouvant porter d'autre diagnostic que celui de maladie de Basedow. Les suites opératoires furent bonnes, mais il y eut un peu de tremblement généralisé. L'animal fut guéri et put faire des courses de 20 kilomètres sans que l'on perçoive aucun phénomène cardiaque.

Marek a signalé de l'exophtalmie très marquée chez une jument qui avait un corps thyroïde hypertrophié et dur; les pulsations étaient de 60 à la minute; l'animal avait du tremblement quand on le menait.

C) Chez les bovidés, 2 cas ont été publiés : celui de Göhrig, qui vit une vache atteinte de prolapsus oculaire bilatéral; à l'autopsie, on trouva un goître du volume d'un œuf de poule. Rien ne pouvait expliquer l'exophtalmie.

Röder trouva chez une vache l'association des trois symptômes : dilatation du cœur, goître, exophtalmie; les pulsations variaient entre 90 et 110 par minute. La maladie avait débuté il y a quatre ans par de l'exophtalmie, mais le propriétaire ne s'était pas aperçu que l'animal fût malade.

Si l'on fait la critique de ces cas, désignés sous le nom de maladie de Basedow, on voit que les faits démonstratifs sont rares : il est certain que ceux de Jewsejenko paraissent plutôt être des exemples de thyroïdite infectieuse avec élévation de température et phénomènes généraux; celui de Cadiot, suivant son expression, ne peut être utilisé; dans celui de Göhrig, il n'y avait que de l'exophtalmie, la petite tumeur thyroïdienne trouvée à l'autopsie paraissait indépendante des troubles oculaires.

Il ne reste comme démonstratifs que ceux d'Albrecht, de Cadiot chez le chien, de Ries chez le cheval; celui de Röder est vraisemblable, celui de Marek bien typique. L'observation de Ries paraît tout à fait probante, parce qu'à la suite de la thyroïdectomie les accidents disparurent complètement; le seul fait anormal est celui d'une bradycardie relative alternant avec la tachycardie. Mais il a été signalé en pathologie humaine. D'ailleurs, il semble bien que dans cette observation le syndrome reconnaisse une origine primitivement thyroïdienne. Les autres cas semblent, au contraire, des modalités de basedowisme fruste. Il paraît donc vraisemblable qu'il existe chez les animaux une maladie de Basedow et des syndromes basedowiens frustes. Les faits authentiques en sont encore très limités.

#### INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

JEWSEJENKO, Deux cas de maladie de Basedow, *Archives vétérinaires de Pétersbourg*, 1898. An. in *Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz*, 1898, p. 126.

RÖDER, Basedow'sche Krankheit beim Rinde, *Sachs. Bericht*, 1891. An. in *Jahresbericht*, 1891, p. 71.

CADIOT, Troubles circulatoires et goître chez un cheval, *Bullet. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1892, p. 138.

MAREK, Morbus Basedowi, *Veterinarius*, 1894. An. in *Jahresbericht*, 1894, p. 86.

ALBRECHT, Morbus Basedowi beim Hunde, *München Wochenschrift*, 1895. An. in *Jahresbericht*, 1895, p. 78.

GÖHRIG, Basedow'sche Krankheit bei einer Kuh, *Deutsche thierarztl. Wochenschrift*, 1898. An. in *Berlin thierarztl. Wochenschrift*, 1898, p. 510.

RIES, *Recueil de Méd. vét.*, 1899, p. 145.

## III

## CLAUDICATION INTERMITTENTE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

PAR

Le docteur **Fr. Meeus**

Médecin à la colonie familiale de Gheel.

Dans le numéro du 30 avril 1906 de cette revue, le docteur Dejerine a publié trois nouvelles observations de claudication intermittente de la moelle épinière.

« Il s'agit chez ces malades d'une irrigation insuffisante de la moelle épinière dans la région dorsale ou dorso-lombaire, tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, selon les symptômes présentés par le sujet. Cette irrigation insuffisante est évidemment la conséquence d'une artérite à marche subaiguë, presque chronique dans certains cas, rétrécissant le calibre des vaisseaux. Cette artérite est-elle isolée, sans sclérose concomitante? La chose n'est guère probable, étant donné ce que nous savons sur les relations qui existent entre l'artérite et la sclérose médullaire. Quoi qu'il en soit, s'il y a sclérose concomitante, elle doit être en tout cas assez légère et peu étendue, étant donnée l'intermittence complète des symptômes. Ce n'est que plus tard que la sclérose, suffisamment développée, déterminera des symptômes permanents de paraplégie spasmodique. » (DEJERINE, *loc. cit.*, p. 250.)

Comme dans la claudication intermittente type Charcot, c'est de l'ischémie par endartérite que dépendent tous les symptômes.

« Dans la claudication intermittente spinale, la moelle épinière suffisamment irriguée pendant le repos, ne l'est pas assez pendant l'effort prolongé, et elle traduit son ischémie par son insuffisance fonctionnelle : paralysie avec dysesthésie. A ce moment, en effet, on constate des troubles très marqués dans le fonctionnement du faisceau pyramidal — paralysie complète et totale d'un ou des deux membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, et parfois signe de Babinski, ainsi que des sensations douloureuses — phénomènes qui disparaissent complètement après quelques instants de repos. » (*Idem*, p. 250.)

Mais les troubles fonctionnels provoqués par l'ischémie endartéritique dans le faisceau pyramidal durant le trajet spinal, peuvent aussi se produire plus haut dans les centres corticaux ou tout au moins dans le trajet intra-cérébral du faisceau pyramidal, comme le prouve l'observation suivante, la première sans doute de l'espèce.

D... P... Théophile, n° matricule de la colonie 13466; mécanicien, âgé de 42 ans; arrive à la colonie le 30 octobre 1902.

*Antécédents de famille.* — Inconnus.

*Antécédents personnels.* — Célibataire; catholique; Flamand d'origine, a travaillé longtemps en France. A fait des excès alcooliques; a modérément usé du tabac; avoue avoir eu une affection vénérienne, mais ne la spécifie pas. A mené une vie très irrégulière; fut envoyé comme vagabond aux colonies de bienfaisance Hoogstraten-Wortel, et dirigé de là sur Gheel. Aurait eu, il y a dix ans, un coup de sabot de cheval sur la tête, et porte en effet sur le front et sur le cuir chevelu, de nombreuses cicatrices irrégulières.

Le malade est atteint d'une folie paralytique typique. Il est d'une indifférence morale complète. Les souvenirs sont confus; le raisonnement enfantin; et il ne fait aucun effort

pour se rendre compte du milieu où il se trouve. Il exprime quelques idées ambitieuses : il gagnait huit francs par jour ; sa femme (il est célibataire) lui apportera quarante mille francs, ou encore il prétend qu'il va marier une princesse. Parfois il est inquiet et exprime de vagues idées de persécution.

Les pupilles sont dilatées, la droite plus que la gauche, immobiles tant à la lumière qu'à l'accommodation ; photophobie légère. Parésie faciale à droite ; les lèvres tremblent et le malade parle du coin gauche de la bouche. Tremblement fibrillaire de la langue et tremblement de la langue dans sa totalité. La parole est hésitante et s'embrouille facilement sur les r. Marche un peu raide, incertaine. Pas de Romberg. Réflexes patellaires très exagérés ; pas de clonus du pied ; pas de Babinski.

Sa santé physique et très délabrée ; le malade est anémique, et on le prendrait pour une personne de 60 ans. Les digestions sont assez régulières ; pas d'albumine dans les urines. Le pronostic est des plus graves, et l'échéance fatale semble devoir être assez proche.

Toutefois, par la vie calme au grand air, par l'abstinence complète d'alcool et par les soins assidus d'un bon nourricier, l'exhaustion nerveuse générale diminue et le malade s'améliore rapidement. Sa santé physique se raffermi. Le malade prend conscience du milieu où il se trouve, s'attache à son nourricier, et rend même quelques services. Mais cette rémission est plus apparente que réelle : la maladie continue son cours inexorable, mais la marche en est ralentie.

Au bout de quelques semaines son nourricier me parla de certains symptômes spéciaux qui se produisent irrégulièrement chez son malade, et dont nous nous occuperons plus loin en détail.

En 1905, par un échange dans le service des sections, je perds le malade de vue, mais il revient dans mon service au mois de mars 1906.

*Avril 1906.* — En un an de temps la maladie a fait des progrès très sensibles. Le malade ne me reconnaît pas, répond à peine aux questions les plus élémentaires ; n'exprime plus d'idées ambitieuses ; ne rend plus de services.

Les symptômes neuropathologiques se sont encore aggravés. L'hémi-parésie faciale droite est très nette ; la lèvre est tirée à gauche ; les lèvres et la langue tremblent très fort ; la parole est embarrassée, et le malade s'embrouille dans la moindre réponse. Le réflexe du biceps et le réflexe radial sont exagérés au bras droit ; au bras gauche, le réflexe du biceps existe, mais pas le radial. Le réflexe patellaire et celui de la patte d'oie sont intenses et s'accompagnent de secousses répétées, surtout à la jambe droite. Le clonus du pied existe très net à droite, mais est moins accusé à gauche. La sensibilité tactile est relativement bonne ; la sensibilité à la douleur est très émoussée. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

*Septembre 1906.* — Les symptômes généraux sont à peu près restés les mêmes : mais la marche devient plus difficile, le malade se fatigue plus vite. Les symptômes spéciaux d'ischémie cérébrale transitoire, dont nous nous occuperons plus loin, se sont produits pour la dernière fois dans le courant de juillet.

*Mars 1907.* — Le malade passe à la démence complète ; comprend à peine ça et là quelques phrases des plus usuelles sur la santé ou le temps ; ne s'intéresse plus à rien ; rit bêtement. La parole devient de plus en plus incompréhensible. L'analgésie est très accusée ; le réflexe cutané plantaire est quasi nul ; pas de Babinski. Les réflexes tendineux des membres sont très intenses, surtout à droite, mais leur intensité varie d'un moment à l'autre, surtout dans le membre inférieur droit, par suite d'une raideur spasmodique générale des muscles, raideur qui survient assez rapidement sous le coup de l'émotion ou de la fatigue provoquée par l'examen prolongé du malade.

*Juillet 1907.* — Pas de grandes modifications, sauf que la dilation de la pupille gauche atteint sensiblement le même diamètre qu'à droite. Les beaux jours d'été raniment quelque peu le malade dont l'état général est satisfaisant. A la suite d'une chute accidentelle, il s'est produit une écorchure au milieu de la jambe droite : la cicatrisation se fait très lentement.

Ainsi depuis bientôt cinq ans, cette paralysie générale qui menaçait d'abord de se terminer rapidement, après une rémission assez marquée dans les symptômes généraux, entraîne lentement sa victime vers l'échéance fatale. Mais cette démence paralytique quelque peu atypique dans sa marche, est surtout intéressante par les symptômes spéciaux qu'il nous reste à décrire.

*Hémiplégie intermittente par ischémie cérébrale.* — A peine quelques semaines

chez le nourricier, le malade présente des symptômes insolites qui arrivent à des intervalles irréguliers. Parfois, pendant que le malade est assis, mais ordinairement pendant qu'il marche ou qu'il se livre à un travail quelconque, il pâlit. S'il est assis, il s'affaisse du côté droit et le bras droit pend inerte. S'il est en marche, il se penche à droite, mais ne tombe pas; il laisse glisser ce qu'il tient dans la main droite, s'arrête quelques instants ou bien continue à marcher, mais d'un pas lent et traînant la jambe droite. La langue est parésiée, comme trop grosse: le malade bafouille; la déglutition elle-même est difficile: quand on présente à boire au malade, il a de la peine à avaler. Parfois cette paralysie de toute la moitié droite du corps est précédée de quelques contractions fugaces dans les doigts de la main droite; parfois aussi le malade a l'air hébété, égaré. Cet accès dure quelques instants, quelques minutes, exceptionnellement un quart d'heure; la pâleur se dissipe, la motilité revient et le malade continue son chemin comme si rien n'était arrivé. Le malade ne pressent pas l'attaque, mais il sent son invasion: *Moeder't pakt me weer* (Mère, cela me prend de nouveau), dit-il alors à la nourricière. Pendant l'attaque, il ne se plaint d'aucune douleur, ni d'aucune sensation subjective désagréable, mais il a conscience de sa paralysie et le dit: *ich ben verlamd* (Je suis paralysé). Son état mental général et son analgésie débutante ne permettent d'ailleurs pas une analyse bien précise de ses sensations.

Au début (années 1903 et 1904) ces singuliers symptômes se produisaient jusqu'à deux, trois fois par jour: mais leur apparition était fort capricieuse et parfois le malade passait plusieurs jours sans le moindre incident. Toutefois avec la durée de la maladie, ils se sont progressivement espacés, tout en restant toujours strictement localisés à la moitié droite du corps. Le dernier incident s'est produit au mois de juillet 1906. Le malade accompagnait le nourricier au champ. Il faisait chaud, et la route était assez longue. A un moment donné, le nourricier, qui marchait derrière l'aliéné, s'aperçoit que celui-ci s'affaisse à droite et marche difficilement. Il fait ralentir le pas. Le malade traînait la jambe droite qu'il ne pouvait apparemment pas soulever du sol. Après quelques minutes de repos, le malade a repris la marche, et est revenu sans encombre chez lui.

A mesure que la maladie a fait des progrès, à mesure que les symptômes spastiques (réflexes patellaires, clonus du pied, etc.) se sont accentués, les accès d'hémiplégie intermittente droite devinrent de plus en plus rares jusqu'à disparaître complètement depuis un an. Quand maintenant on fait marcher le malade, il s'essouffle, ses pas diminuent de longueur, sa marche devient difficile, bientôt impossible. Cette gêne de la marche ne se produit plus par ictus, mais est devenue habituelle par suite de la paralysie spasmodique qui existe dans les deux jambes, avec une prédominance persistante toutefois du côté droit. Aux membres supérieurs les symptômes de paralysie spastique sont moins prononcés: la force musculaire totale est diminuée; il existe une résistance manifeste aux mouvements passifs, et les réflexes sont très exagérés, surtout à droite.

L'hémiplégie intermittente droite de ce malade m'avait toujours intrigué, et vainement je cherchais dans la littérature usuelle des observations de malades semblables. Des ictus variés: épilepti-apoplectiformes, etc., surviennent assez vulgairement dans le courant d'une foule de folies paralytiques. Mais, dans le cas présent, la rapide évolution de l'ictus, son caractère nettement hémiplégique, sa localisation constante à droite, sa répétition si fréquente, l'absence de

suites immédiates graves, en firent un syndrome très spécial que je me figurais toujours en rapport avec des troubles circulatoires essentiellement fugaces du cerveau.

La lecture des observations si intéressantes du docteur Dejerine sur la claudication intermittente spinale, me détermina à rattacher l'hémiplégie nettement transitoire de mon malade au groupe des *claudications intermittentes* qui toutes procèdent d'une ischémie passagère.

Bien qu'il y ait quelques différences qui tiennent au siège même de la lésion, l'analogie de notre cas avec ceux décrits par le docteur Dejerine se découvre sans la moindre difficulté. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'hémiplégie essentiellement transitoire chez notre malade et se reproduisant des dizaines et des dizaines de fois pendant trois ans, doit dépendre de troubles circulatoires qui, suivant toute vraisemblance, sont de nature ischémique en rapport avec l'endartérite si commune dans la paralysie générale. Dans les intervalles, comme chez les malades du docteur Dejerine, nous avons observé une augmentation des réflexes tendineux, en suite d'une lésion du faisceau pyramidal.

La marche des symptômes observés chez notre malade correspond à celle décrite par Dejerine. Celui-ci obtient des résultats très heureux par l'emploi du mercure : l'endartérite et les symptômes d'ischémie se dissipent. Dans les cas de claudication intermittente spinale non traités ou insuffisamment traités par le mercure, les progrès de l'endartérite amènent peu à peu des lésions permanentes dans le faisceau pyramidal ; les symptômes de claudication intermittente disparaissent progressivement et sont remplacés par une paralysie spasmodique incurable. Chez notre malade qui n'a subi aucune cure mercurielle, pendant que les ictus hémiplégiques se sont espacés, les troubles de la marche et les réflexes tendineux se sont intensément accrus.

Le diagnostic n'est pas difficile. La pâleur de la face, la forme hémiplégique constante des symptômes : paralysie de la langue, dysphagie, paralysie du bras droit et de la jambe droite, écartent d'emblée la claudication intermittente type Charcot et type Dejerine. Ajoutons-y, pour renforcer le diagnostic, l'apparition éventuelle de contractions cloniques dans les doigts, et d'hébétéude.

Vu ces derniers symptômes qui toutefois apparaissaient rarement, vu le siège habituel des lésions de la folie paralytique dans l'écorce cérébrale, il est assez probable que nous ayons affaire ici à une ischémie intermittente des centres corticaux eux-mêmes. En tout cas l'hémiplégie droite complète place le siège des troubles ischémiques dans les parties tout à fait supérieures de la voie pyramidale gauche.

L'observation du malade et notamment l'augmentation bilatérale des réflexes, montrent que le faisceau pyramidal est atteint des deux côtés ; mais les accès d'hémiplégie intermittente sont toujours restés localisés à la moitié droite du corps. Dans l'intervalle des accès aussi, c'est dans la moitié droite que les symptômes cliniques sont les plus accusés (parésie faciale droite, lnette déviée à gauche, réflexes plus accentués). Le processus pathologique est donc plus grave dans le cerveau gauche que droit.

Quant à l'apparition même des ictus, elle ne dépend pas toujours, comme dans les observations de Dejerine, d'un surmenage relatif ou d'efforts de travail. L'hémiplégie survient aussi pendant que le malade est assis, et elle est probablement en rapport avec des troubles vaso-moteurs, troubles dont l'importance est encore mal déterminée, mais qui d'après les auteurs les plus récents, inter-

viendraient dans la pathogénie de la claudication intermittente forme Charcot-Erb (1).

## ANALYSES

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

##### ANATOMIE

- 1381) **La croissance du Crâne chez les Microcéphales**, par H. Vogt. *Neurol. Centralblatt*, n° 7, p. 300-312, 1<sup>er</sup> avril 1906.

On peut sérier les régions crâniennes en trois groupes. Une partie du crâne se développe parallèlement à l'accroissement du cerveau dans son ensemble ; les chiffres qui en traduisent la croissance demeurent stationnaires chez le microcéphale (hauteur de la tête, diamètre bi-pariétal). Les diamètres basaux, tout en augmentant, restent fort au-dessous de la normale ; ils sont en rapport avec le développement des organes de la pensée. Le massif facial se rapproche au contraire presque de la normale.

FRANÇOIS MOUTIER.

- 1382) **Anomalies de Crânes préhistoriques**, par C. LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Anthropol. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 4-2, p. 213, 1907.

Sur cinq crânes découverts dans un gisement quaternaire, l'auteur a découvert deux fois des anomalies.

Le crâne préhistorique est un crâne de criminel-né.

F. DELENI.

- 1383) **Structure des Cellules Nerveuses de la substance médullaire de la Surrénale humaine**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société anatomique*, novembre 1906, *Bull.*, p. 697.

Présentation de coupes de surrénales humaines traitées par la méthode de Cajal. L'argent réduit met en évidence avec élection des cellules nerveuses au sein de la substance médullaire.

Ces cellules sont isolées ou réunies par petits flots de deux à cinq cellules. Elles sont entourées, comme les cellules des ganglions, d'une capsule endothéliale.

Ce sont des cellules réticulées. Leurs dendrites sont, les unes, volumineuses et très longues sortant de la capsule endothéliale, se mêlant aux fibres nerveuses qui l'avvoisinent et s'insinuant entre les cellules médullo-surrénales ; les autres, plus minces et plus courtes, se terminant au voisinage de la cellule.

Le réticulum fibrillaire s'épaissit autour du noyau, et les mailles s'allongent et se serrent à l'origine de l'axone et des dendrites. Le noyau clair, toujours bien visible, contient plusieurs grains sphériques fortement imprégnés en noir.

E. FEINDEL.

- (1) Docteur R. BING, *Über das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstörungen*. Beihefte zur Medizinischen Klinik. Heft 5, Jahrgang III, 1907.



1584) **Altérations cadavériques du Réticulum Neuro-fibrillaire des Cellules nerveuses de la Moelle** (Le alterazioni cadaveriche del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale), par EMILIO DI MATTEI (de Catane). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 34-48, 30 avril 1907.

Le réticulum de la cellule nerveuse est très résistant et ne présente d'altération cadavérique qu'assez tard. Jusqu'à la fin du second jour après la mort, le réticulum fibrillaire endocellulaire et les fibrilles longues demeurent bien conservées dans les cellules de la moelle épinière exposées à la putréfaction. Ce fait permet la critique des résultats fournis par la méthode de Nissl, laquelle, comme on le sait, met précocement en évidence des altérations purement cadavériques de la cellule nerveuse.

F. DELENI.

1585) **Altérations cadavériques du Réticulum Neuro-fibrillaire de la Cellule nerveuse chez les animaux morts d'Asphyxie mécanique rapide** (Le alterazioni cadaveriche del reticolo neuro-fibrillare della cellula nervosa nelle morti per asfissia rapida meccanica), par EMILIO DI MATTEI (de Catane). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 242-257, 30 avril 1907.

Chez les animaux asphyxiés par pendaison ou par strangulation on constate des altérations du réticulum fibrillaire qui consistent essentiellement en un amincissement des fils du réseau dans quelques zones qui font, sur les coupes, des taches claires. Ainsi modifié, le réticulum conserve une résistance normale à la putréfaction et jusqu'au deuxième jour après la mort on reconnaît très bien les altérations de la mort par asphyxie des altérations cadavériques, lesquelles sont beaucoup moins régulières.

F. DELENI.

1586) **Faits nouveaux en rapport avec la Dégénération et la Régénération des Nerfs**, par W. D. HALLIBURTON. *British medical Journal*, n° 2418, p. 1041, 4 mai 1907.

Dans cette leçon l'auteur considère surtout la choline qui est le produit de la dégénération des nerfs, et il indique les procédés servant à déceler cette substance dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

THOMA.

1587) **Nouveaux faits relatifs au processus de Dégénération et de Régénération des Nerfs**, par W. D. HALLIBURTON. *British medical Journal*, n° 2419, p. 1111, 11 mai 1907.

L'auteur expose ses recherches sur la dégénération et la régénération des nerfs, et il donne 12 belles figures pour expliquer les faits qu'il expose.

Il n'a jamais rien observé qui puisse s'interpréter comme un fait d'auto-régénération. Tout ce qu'il a vu confirme la doctrine de Waller et signifie que les fibres nouvelles proviennent du bout central du nerf coupé. Ces fibres régénérées, lorsqu'elles viennent à être lésées, dégèrent comme les anciennes dans le sens périphérique et rien que dans le sens périphérique.

Cependant le bout périphérique du nerf sectionné présente une multiplication cellulaire active des cellules du névritème qui s'étendent en longs cordons. Ce processus est essentiel pour le rétablissement de la fonction du nerf, car les fibres néoformées trouveront dans ces chaînes des éléments nécessaires à leur nutrition et un guide pour leur direction.

THOMA.

4588) **Sur l'origine des Fibres Nerveuses sensibles du tendon d'Achille et du Quadriceps fémoral** (Zur Herkunft der sensibeln Nervenfasern der Quadricepssehne und der Achillessehne), par G. BIKELES et J. JALUSKA. *Archiv f. d. gesamte Physiologie*, t. CXI, p. 376-390, 1906.

Les tendons d'Achille et du quadriceps fémoral donnant naissance à des réflexes d'une grande valeur séméiologique en neuropathologie, il est tout naturel que l'origine des fibres nerveuses centripètes de ces deux tendons doive particulièrement intéresser les neurologistes. A ce point de vue les recherches des auteurs présentent un très grand intérêt. Il résulte de ces recherches faites sur des animaux narcotisés que les fibres du tendon d'Achille émanent des VI<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup> paires lombaires et de la I<sup>re</sup> sacrée; le tendon du quadriceps fémoral tire ses fibres sensibles des IV<sup>e</sup>, V<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> racines lombaires. C'est la V<sup>e</sup> racine qui fournit le plus grand nombre de fibres. En général, les tendons possèdent un plus grand nombre de nerfs sensitifs que les muscles correspondants.

M. M.

### PHYSIOLOGIE

4589) **Fonctions de la région frontale du Cerveau** (Funktion des Stirnhirns), par WEBER. *Ztbl f. Physiol.*, n° 16, 1906.

L'auteur localise dans la région frontale du cerveau les centres pour les mouvements du tronc (flexion de la colonne vertébrale) et se prononce catégoriquement contre l'opinion de Flechsig qui place dans la partie antérieure du cerveau les centres d'association. La réaction motrice est également nette chez le chat et chez le chien, mais elle nécessite une intensité d'excitation plus forte chez ce dernier que chez le premier.

M. M.

4590) **Sur les fonctions du Cerveau. Les Lobes frontaux**, par SHEPHERD IVORY FRANZ (de Washington). *Archives of Psychology*, 63 p., mars 1907.

Les expériences de l'auteur ont porté sur des singes et sur des chats. Ces animaux étaient accoutumés à venir prendre leur nourriture dans des boîtes qu'ils ouvraient en actionnant différents mécanismes. Or, lorsque ces animaux avaient subi des lésions opératoires des lobes frontaux, ils devenaient incapables d'ouvrir les boîtes et même de réapprendre à les ouvrir.

L'auteur conclut de ces expériences et d'une série d'expériences de contrôle que les lobes frontaux sont le siège des processus de l'association des idées; c'est grâce à eux que l'homme et d'autres animaux sont capables de former des habitudes, et, d'une façon générale, d'apprendre.

THOMA.

4591) **Structure et fonctions des Plexus Choroides**, par METELLO FRANCHINI. *Lo Sperimentale*, vol. LXI, fasc. 4, p. 415-435, 1907.

Les plexus choroides ont pour fonction de produire le liquide céphalo-rachidien; il s'agit d'une sécrétion des cellules épithéliales sous forme de gouttes s'échappant du bord libre de l'élément cellulaire, et ces gouttes représentent la transformation dernière de granulations d'origine nucléaire. L'activité sécrétoire de l'épithélium des plexus choroides est appréciable à la fin de la vie intra-utérine; elle est passagèrement augmentée au moment de la naissance. La fonction sécrétoire des plexus choroides est modifiée par les substances capables de faire varier l'activité sécrétoire des autres éléments glandulaires de l'organisme.

F. DELENI.

- 1392) **Déviations conjuguées des Yeux et de la Tête et troubles des Mouvements associés des Yeux**, par T. H. WEISENBURG. *Journal of the American medical Association*, 30 mars 1907.

D'après l'auteur, la déviation conjuguée des yeux et de la tête n'est pas un symptôme de localisation, car cette déviation peut être la conséquence d'une lésion de presque n'importe quelle région du cerveau.

THOMA.

- 1393) **Effets de l'excitation des Noyaux opto-striés des Chiens nouveau-nés** (Gli effetti dell' eccitazione dei gangli opto-striati nei cani neonati), par GIUSEPPE PAGANO. *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. XIII, fasc. 2, p. 86-89, mars-avril 1907.

Pour démontrer que dans son procédé d'excitation des noyaux de la base du cerveau au moyen des injections d'une petite quantité de curare les centres corticaux n'interviennent nullement, l'auteur a répété les expériences déjà faites sur les animaux adultes en s'adressant à des chiens nouveau-nés chez qui l'écorce ne possède encore aucune capacité fonctionnelle. Or, il a pu produire chez ces nouveau-nés âgés de moins de 12 heures, des phénomènes très marqués d'agitation psycho-motrice qui, s'ils ne sont pas aussi différenciés que ceux obtenus chez les animaux adultes, les surpassent en intensité. Chez le nouveau-né il existe donc des centres préformés de l'expression émotive et ces centres résident dans les noyaux de la base, noyau cardé et couche optique.

E. FEINDEL.

- 1394) **Sur le besoin d'Oxygène du Système Nerveux central des animaux marins** (Ueber das Sauerstoffbedürfniss des Zentralnervensystems bei Seetieren), par S. BAGLIONI. *Zeitschr. f. allgem. Physiologie*, t. V, p. 415-435, 1905.

Le système nerveux central chez divers animaux marins (poissons, mollusques, vers, échinodermes et méduses), tout comme chez la grenouille, a, relativement aux autres organes et tissus, un très grand besoin d'oxygène. Isolé de l'organisme le système nerveux central (les cellules ganglionnaires) ne peut continuer à fonctionner qu'à la condition d'être suffisamment alimenté par l'oxygène. La quantité d'oxygène contenu dans l'atmosphère est suffisante pour l'entretien de la vitalité du système nerveux, elle peut être renouvelée par des dispositions structurales spéciales dont sont pourvus divers animaux. Le besoin d'oxygène constitue une propriété spécifique générale du système nerveux central. Il n'y a qu'un nombre infiniment petit d'animaux, comme, par exemple, les parasites intestinaux, chez lesquels le besoin d'oxygène est minime, et qui peuvent même en être complètement privés.

M. M.

- 1395) **A propos des Sérums neuro-toxiques**, par OTTORINO ROSSI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 2, p. 72, février 1907.

L'auteur attire l'attention sur le fait suivant :

Lorsque l'on injecte huit fois de suite et à intervalle de 4 ou 6 jours, dans le péritoine des cobayes, 4 gr. d'encéphale (en émulsion) de cobaye chaque fois, et qu'on saigne l'animal, on obtient un sérum neuro-toxique; si l'on injecte dans les cerveaux d'autres cobayes un dixième de centimètre cube de ce sérum par 100 gr. d'animal, on produit des effets toxiques graves aboutissant à la mort de l'animal dans la moitié des cas.

F. DELENI.

- 1596) **Effet de l'action combinée du Jeûne et du Froid sur les Centres nerveux de Mammifères adultes**, par A. DONAGGIO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 3, p. 407-437, 9 février 1907.

L'auteur a déjà, dans des travaux antérieurs, constaté la résistance du réseau fibrillaire des cellules nerveuses des mammifères adultes. Ainsi, il a montré d'une part que le froid, par lui-même, ne provoque pas de modifications appréciables dans le réseau fibrillaire du lapin adulte. D'autre part, il a vu que chez le lapin adulte soumis à l'inanition la structure du réseau fibrillaire présente une très grande résistance.

Il n'en est plus de même si le lapin adulte est soumis à l'action combinée, simultanée, des deux éléments, froid et inanition. Le réseau fibrillaire est alors fortement altéré.

Ainsi, les causes combinées altèrent profondément le réseau fibrillaire de la cellule nerveuse des mammifères adultes; l'action simultanée des causes combinées provoque donc un phénomène en contradiction formelle et singulière avec celui de la très grande résistance que présente le réseau vis-à-vis d'une série de conditions pathologiques même très graves.

E. FEINDEL.

- 1597) **Sur l'importance de la Méthode graphique dans l'étude du Sommeil dans les maladies**, par GIACOMO LUMBROSO. *Rivista critica di Clinica medica*, an VIII, n° 1, 1907.

L'auteur a pris l'habitude de faire noter sur la feuille portant la courbe de la température, du pouls, de l'émission d'urine, etc., une autre courbe, qui indique les heures du sommeil.

Ces courbes du sommeil sont d'une certaine importance au point de vue du pronostic et de la prévision des complications nerveuses, la courbe du sommeil étant presque caractéristique si l'affection suit son cours régulier.

F. DELENI.

- 1598) **Étude expérimentale de l'influence physiologique des Vibrations mécaniques sur le Système nerveux**, par ALEXANDRE STCHERBAK (de Varsovie). *L'Encéphale*, an II, n° 3, p. 255-265, mars 1907.

Étude physiologique d'où il résulte que l'application du diapason ou d'un fort vibreur détermine chez le lapin l'exagération des réflexes et le clonus, et chez l'homme l'exagération du réflexe rotulien.

L'auteur rapporte un grand nombre d'autres expériences concourant à démontrer que les vibrations agissent comme si elles chargeaient de l'énergie dans le système nerveux.

E. FEINDEL.

- 1599) **Structure des Nerfs sectionnés dans une évolution strictement physiologique**, par N. A. BARBIERI. *Académie des Sciences*, 17 juin 1907.

Recherches expérimentales établissant qu'il n'existe pas d'auto-régénération des nerfs.

Dans une évolution strictement physiologique, le bout périphérique d'un nerf sectionné reste inexcitable et dégénère toujours; le bout central ne dégénère pas, il est excitable et il garde sa structure normale. Si la suppuration se manifeste, la partie centrale de tout nerf divisé, y compris les racines postérieures, est atteinte de dégénérescence rétrograde.

Il y a régénérescence du bout central de tout nerf divisé, y compris les racines

postérieures, toutes les fois que la suture d'un nerf divisé se fait par première intention. Si les bouts d'un nerf divisé se soudent tardivement, la suture est faite par une prolifération plus ou moins intense de conjonctif qui s'oppose à la pénétration des cylindraxes dans le bout périphérique du nerf.

E. F.

**1600) Lésions des Nerfs Spinaux et des Nerfs Craniens produites expérimentalement au moyen d'une toxine**, par DAVID ORR et R. G. ROWS. *British medical Journal*, n° 2417, p. 987, 27 avril 1907.

Pour mettre des toxines microbiennes au contact des nerfs, les auteurs découvraient la sciatique des animaux de laboratoire et plaçaient dans l'incision un sac contenant la toxine; puis ils refermaient la plaie opératoire. La toxine diffusait à travers la paroi du sac et imprégnait le nerf.

Le fait très intéressant est que, sous l'influence de la toxine, la dégénération commence souvent au point où les fibres sensitives perdent leur enveloppe de névrlème et entrent dans la moelle.

Ceci montre que les toxines peuvent rapidement cheminer le long des nerfs spinaux jusqu'aux racines et au névraxe, où les fibres nerveuses ne possèdent plus leur gaine protectrice.

La première modification que l'on observe alors est une dégénération primaire de la myéline; le cylindraxe et les cellules nerveuses sont évidemment affectées d'une façon secondaire.

Les auteurs croient que leurs observations montrent la possibilité d'une origine lymphogène de quelques affections médullaires. Les lésions expérimentales ci-dessus ressemblent, en effet, beaucoup à celles des cas récents de tabes. Il est fort possible que la lésion de cette maladie soit déterminée par des toxines cheminant par voie lymphatique le long du nerf jusqu'au point où il perd sa gaine protectrice.

THOMA.

**1601) Synchronisation des Réflexes vaso-moteurs par excitation rythmique des Nerfs centripètes**, par G. JAPPELLI. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 237-283, mars 1907.

Etude expérimentale démontrant que les variations vaso-motrices d'origine centrale, c'est-à-dire dues à des impulsions provenant des centres automatiques de l'axe cérébro-spinal peuvent être provoquées artificiellement par la stimulation des nerfs centripètes. Dans ces conditions ces variations vaso-motrices sont, comme les réactions respiratoires, susceptibles de synchronisation.

Seulement, tandis que la synchronisation pour les centres vaso-moteurs bulbaires, semblablement à ce qui se produit pour les centres respiratoires voisins, a lieu avec n'importe quelle fréquence de la stimulation périphérique, il y a pour les centres vaso-moteurs spinaux un rythme plus favorable, celui qui correspond à la fréquence normale de la respiration.

F. DELENT.

**1602) Recherches expérimentales sur le mécanisme du Vomissement et sur la fonction du Cardia**, par A. VALENTI (de Pavie). *Gazzetta medica Italiana*, an LVIII, n° 17, p. 161-162, 23 avril 1907.

En outre des facteurs déjà connus du vomissement (mouvements antipéristaltiques de l'estomac, pression du paquet intestinal, etc.) il existe un mécanisme réflexe ignoré jusqu'ici, qui les facilite dans une très grande mesure.

Ce réflexe a pour origine une stimulation sensitive de la région pharyngo-

œsophagienne qui se transmet par les fibres centripètes du glosso-pharyngien et du vague. Le trajet centrifuge du réflexe s'effectue le long des voies motrices du vague; son effet est le relâchement complet du tonus du cardia, d'où possibilité de l'évacuation totale du contenu de l'estomac.

E. DELENI.

- 1603) **Les fonctions de l'Estomac chez les chiens ayant subi la section sous-diaphragmatique des Pneumogastriques**, par ARTURO CALVO. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 233-257, mars 1907.

Chez les chiens soumis à la section bilatérale sus-diaphragmatique des vagues par voie abdominale on constate : un ralentissement évident de la fonction motrice de l'estomac, une réduction notable de l'acidité totale, de l'acide chlorhydrique libre et des ferments digestifs dans le contenu stomacal, enfin un ralentissement peu marqué et inconstant du passage de l'iode dans la salive quand on fait l'essai de Penzoldt-Faber.

F. DELENI.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

- 1604) **Sur les altérations du Corps Calleux et de la Commissure antérieure constatées chez un Alcoolique**, par A. BIGNAMI. *R. Accademia Medica di Roma*, 24 mars 1907.

Avec Marchiafava, l'auteur a déjà constaté des altérations du corps calleux dans plusieurs cas d'alcoolisme. Ce cas nouveau est identique aux précédents.

Il est à remarquer que, dans cette lésion, toutes les fibres commissurales ne sont pas dégénérées et qu'il semble, à cet égard, y avoir une certaine systématisation.

F. DELENI.

- 1605) **Concomitance d'Embolies des Artères du Cerveau, du Mésentère et d'une Cuisse**, par T. R. RODGER. *British medical Journal*, n° 2414, p. 810, 6 avril 1907.

Il s'agit d'un homme de 68 ans qui présente presque en même temps des phénomènes d'obstruction intestinale et une hémiplegie; la jambe paralysée devint bientôt froide et livide. Il s'agissait d'embolies multiples expliquées par l'état du cœur. Mort au 5<sup>e</sup> jour.

E. THOMA.

- 1606) **L'Hérédosyphilis dans l'étiologie de la maladie de Little**, par DONATO DE CHIARA. *Il Policlinico*, sez. prat., an XIV, n° 12, p. 370, 24 mars 1907.

D'après l'auteur, l'histoire et l'examen de la malade prouvent surabondamment que ce cas de maladie de Little a pour origine la syphilis héréditaire.

La syphilis paternelle est avouée, on note la polymortalité infantile dans la ligne collatérale, et l'enfant lui-même présente des stigmates dystrophiques (kératite interstitielle, dents de Hutchinson, convulsions épileptiques).

F. DELENI.

- 1607) **Syphilis cérébrale avec Coma. Guérison**, par J. LIPPE (de Saint-Louis). *Saint-Louis Courier of Medicine*, p. 134, mars 1907.

Ce cas est rapporté en raison de sa gravité et de la guérison. On sait, en effet,



que la syphilis cérébrale, qu'il s'agisse d'une gomme ou d'une artérite, se termine communément par la mort ou laisse après elle des déficits graves.

THOMA.

1608) **Syphilis cérébrale chez les Enfants**, par ARTHUR WILLARD FAERBRANKS. *The Journal of the American medical Association*, 9 mars 1907.

Les processus gommeux, méningés, méningo-encéphalitiques, ont, chez les enfants, une gravité moindre que les lésions syphilitiques des artères cérébrales. Mais il faut encore considérer l'âge du petit malade ; alors qu'aucune manifestation particulière n'éveille l'attention, ces lésions cérébrales développées après la naissance ne sont pas traitées, et par conséquent elles ont des conséquences aussi fâcheuses que celles qui se sont produites dans la vie intra-utérine.

THOMA.

1609) **Étude des contractures dans les maladies nerveuses organiques et leur traitement**, par P. H. WEISENBURG. *University of Pennsylvania Medical Bulletin*, juillet-août 1905.

L'auteur étudie les contractures dans les maladies cérébrales-spinales, des nerfs périphériques, des muscles. Il décrit et il figure plusieurs cas où ces contractures étaient extrêmement accusées.

Il termine en relatant un cas d'hémiplégie datant déjà d'un an où des soins judicieux ont jusqu'à ce jour évité l'apparition des contractures. Ces soins ont surtout consisté en mobilisation des membres paralysés, puis en massages et en électrisation des muscles qui sont ordinairement davantage pris dans l'hémiplégie, à savoir des extenseurs du membre supérieur et des fléchisseurs du membre inférieur.

THOMA.

## ORGANES DES SENS

1610) **Un cas de Blépharo-chalasis (ptosis atonique, dermatolysis palpébrale)**, par SCRINI. *Soc. d'Opht. de Paris*, 12 juin 1906.

Scrini communique à la Société une observation de blépharo-chalasis qui fait l'objet d'un rapport de de Lapersonne. Dans ce cas, le ptosis serait attribuable, d'après l'auteur, à un trouble toxico-névropathique ayant pour points de départ des accidents digestifs et nerveux. Les troubles nerveux du grand sympathique entraîneraient une dilatation anormale du système veineux des paupières. Et ici l'anatomie pathologique est en faveur de cette hypothèse : la peau était atrophiée dans toutes ses couches et il existait un développement anormal du plexus veineux sous-cutané.

PÉCHIN.

1611) **Un cas de Larmoiement intermittent dans la Paralyse faciale par Réflexe œsophago-lacrymal**, par MICAS. *La Clinique ophtalmologique*, 10 avril 1905.

Micas a observé chez un malade atteint de paralysie faciale des douleurs très vives dans l'oreille et derrière l'oreille et une recrudescence de l'épiphora au moment des repas. Le retentissement du mal sur le rameau auriculaire du pneumogastrique qui s'anastomose avec le facial et sur les branches du trijumeau explique les douleurs. Le réflexe œsophago-lacrymal explique les crises d'épiphora. Ce dernier a disparu à la suite d'une sphinctérotomie.

PÉCHIN.

**4612) Déformation crano-cérébrale. Troubles de l'appareil Visuel**, par AMBIALET. *Annales d'oculistique*, novembre 1905.

On connaît l'atrophie optique, qui peut compliquer la déformation craniennne désignée sous le nom d'oxycéphalie. Cette déformation consiste en une surélévation de la voûte, d'où encore la dénomination de « crâne en forme de tour » (turmschaedel). Ambialet rapporte deux observations d'une déformation inverse de l'oxycéphalie, dans laquelle la voûte et surtout les os frontaux ont subi un aplatissement très accentué par suite d'une compression exercée sur le crâne. Dans le Languedoc, la tête du nouveau-né est comprimée, à l'aide d'une bande longue et étroite en toile résistante appliquée sur les arcades orbitaires et passant sous l'occipital. L'habitude de cette constriction une fois prise dans la première enfance a été continuée dans la deuxième enfance et bien des femmes l'ont pratiquée toute leur vie. Or Ambialet n'a pas trouvé sur 110 déformés un seul cas de cécité mono ou binoculaire. Ce n'est donc pas la déformation craniennne qui produit l'atrophie optique dans l'oxycéphalie. Cette déformation, en tout cas, n'est pas suffisante; il faut admettre une cause primitive, un processus congestif, méningitique, dont l'étiologie est ignorée.

PÉCHIN.

**4613) Du Scotome central dans l'amblyopie congénitale et de son rapport avec l'Accouchement**, par SCRINI et FORTIN. *Archives d'Ophthalmologie*, novembre 1906.

Les auteurs ont observé un grand nombre d'amblyopies dites congénitales; ils ont toujours constaté un scotome central.

**4614) De la Mydriase unilatérale dans la Tuberculose pulmonaire au début**, par BICHELONNE. *Annales d'oculistique*, octobre 1905.

Mydriase de l'œil droit, mydriase spasmodique déterminée par l'excitation du sympathique chez un homme de 20 ans atteint d'induration du sommet droit. Il existait, en outre, un certain degré d'agrandissement de l'ouverture des paupières. Il s'agit d'un cas de trouble pupillaire par excitation des filets irido-dilatateurs du sympathique, qui passent par les rami-communicantes du nerf dorsal et qui sont en rapport avec le cul-de-sac supérieur de la plèvre.

PÉCHIN.

**4615) Kératocone bilatéral au cours d'une maladie de Basedow traité d'un côté par la cautérisation ignée et ayant disparu de l'autre côté par le traitement institué contre la maladie de Basedow, l'Opothérapie thymique**, par L. DOR. *Revue générale d'Ophthalmologie*, juin 1904.

Dor a vu se produire un kératocone bilatéral chez une femme de 24 ans atteinte depuis l'âge de 14 ans de maladie de Basedow. L'acuité visuelle avait notablement baissé. La cautérisation au thermo-cautère amena à gauche l'affaissement du centre cornéen avec conservation de  $\frac{4}{5}$  d'acuité visuelle qu'une iridectomie pourra augmenter. Mais, fait singulier et que ne s'explique pas l'auteur, peu après que la malade fut soumise à l'opothérapie thymique (100 gr. de ris de veau cru par jour), les cornées prirent leur courbure normale, avec restitution complète de la vision à droite.

PÉCHIN.

- 1616) **Insuffisance de Convergence**, par E. LANDOLT. *Archives d'Ophthalmologie*, juillet 1905.

L'insuffisance de convergence est souvent une cause d'asthénopie et peut constituer le stade initial du strabisme divergent. Pour corriger cette insuffisance on doit se garder de faire la ténotomie d'un droit externe. Cette ténotomie ne peut que limiter l'abduction et changer la divergence facultative du malade en un strabisme convergent avec diplopie homonyme tout en laissant persister une insuffisance considérable de la convergence. Pour rétablir la force de convergence positive on avancera l'un des droits internes. Une observation convaincante à ce sujet, précisément parce qu'une ténotomie du droit externe avait été pratiquée malencontreusement.

PÉCHIN.

- 1617) **Torticolis oculaire et Strabisme sursumvergent**, par DE LAPERRONNE. *Archives d'Ophth.*, p. 583, 1905.

Observation d'un enfant de 7 ans atteint de torticolis et de strabisme sursumvergent direct de l'œil droit. La tête était penchée sur l'épaule gauche, sans rotation. La tête étant dans cette position les yeux sont à peu près en position normale par rapport à la fente palpébrale; mais à mesure qu'on redresse la tête, l'œil droit se met en strabisme sursumvergent direct. *Pas de diplopie*. Ce n'est donc pas pour échapper à ce trouble visuel que l'enfant penche sa tête. L'auteur émet l'opinion suivante pour expliquer ce cas: les mouvements verticaux dépendent d'un système de coordination, de même que les mouvements de convergence; des modifications dans l'innervation de ces mouvements provoquent un strabisme sursumvergent comme les troubles de la convergence provoquent un strabisme concomitant interne; au début il y a diplopie avec inclinaison de la tête et cette dernière persiste quand même la diplopie a disparu.

PÉCHIN.

- 1618) **Vomissements et déviation latente des Yeux**, par BOUCHART. *La Clinique ophtalmologique*, 10 février 1907.

Bouchart rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans soignée sans succès depuis cinq mois pour des troubles gastriques avec vomissements, des migraines et un état neurasthénique. La guérison fut obtenue dès qu'on eut corrigé l'hypermétropie compliquée d'un spasme de l'accommodation et d'une contracture des droits internes qui, en réalité, étaient insuffisants.

PÉCHIN.

- 1619) **De la Trépanation dans le traitement de la Stase papillaire**, par DUBARRY et GUILLOT. *La Clinique ophtalmologique*, 10 mai 1905.

La trépanation avec incision de la dure-mère fut suivie d'un retour partiel de la vision, du rétablissement complet de l'audition, de la guérison de la paralysie faciale, de la suppression de la céphalée, des vertiges et des vomissements chez une jeune fille de 21 ans. Les divers symptômes avaient permis de faire le diagnostic de tumeur siégeant à la base de l'encéphale du côté droit et comprimant avant leur pénétration dans le trou auditif interne la VII<sup>e</sup> et la VIII<sup>e</sup> paires. La ponction lombaire n'avait produit aucun soulagement.

Dans une seconde observation de stase papillaire par compression intracrânienne probablement due à une tumeur, la trépanation fit cesser la céphalée, les vomissements, les vertiges, et réapparaître l'ouïe des deux côtés. L'amaurose persista. Le 12<sup>e</sup> jour la cicatrice cutanée se rompit sous la pression exercée par le prolapsus cérébral et la malade succomba à une méningo-encéphalite.

PÉCHIN.

**MOELLE**

1620) **La dégénération des Cordons postérieurs de la Moelle associée à la dégénération descendante du Faisceau Pyramidal chez les Hémiplegiques**, par GEORGES GUILLAIN. XXXVI<sup>e</sup> session de l'Association française pour l'avancement des sciences, Reims, 4-6 août 1907.

Dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal consécutive à une lésion intrahémisphérique, on observe chez l'homme une dégénération associée des cordons postérieurs de la moelle. Cette dégénération des cordons de Goll n'est pas une dégénération rétrograde; elle ne coïncide ni avec la dégénération mésentencéphalique du ruban de Reil, ni avec l'atrophie des noyaux de Goll et de Burdach. De plus, pour une lésion cérébrale unilatérale c'est une dégénération bilatérale.

La sclérose des cordons de Goll est une sclérose légère avec atrophie et raréfaction des gaines de myéline; elle se présente sous des aspects dissemblables aux différents étages de la moelle, elle n'est pas systématisée par rapport aux faisceaux nerveux. Cette sclérose est périvasculaire et paravasculaire, fonction de l'angiosclérose médullaire.

La sclérose des cordons postérieurs associée à la dégénération du faisceau pyramidal est intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale, car il existe dans la névrose beaucoup de scléroses indépendantes des dégénération secondaires dont la nature et la pathogénie sont identiques à celles des autres scléroses viscérales.

E. F.

1621) **Différenciation des lésions partielles et des lésions transversales totales de la Moelle**, par ALEXIS THOMSON. *Edinburgh medical Journal*, vol. XXII, n° 4, p. 26-37, juillet 1907.

L'auteur montre que si l'on peut ordinairement reconnaître cliniquement les cas de lésions transversales totales de la moelle des cas de lésion partielle, cette différenciation est pourtant loin d'être toujours possible; l'auteur donne deux exemples de cette impossibilité diagnostique.

Dans son premier cas la lésion était limitée au I<sup>er</sup> segment dorsal de la moelle; les symptômes étaient ceux d'une lésion totale; mais la survie du blessé et sa guérison partielle montrèrent que le tableau clinique était dû pour la plus grande part à l'épanchement du sang au milieu de la substance médullaire.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un écrasement incomplet du V<sup>e</sup> segment dorsal de la moelle; la laminectomie fut faite trois mois après l'accident, mais la paraplégie persista.

THOMAS.

1622) **Sur l'Hématomyélie de la Myélite**, par E. MEDEA. *Società milanese di Medicina e Biologia*, 31 mai 1907.

Il s'agit d'un homme de 38 ans ayant présenté tous les symptômes de la myélite aiguë, mais rien qui pût faire songer à l'hématomyélie. Cependant, à l'autopsie, on constata un ramollissement médullaire des derniers segments dorsaux, et, au-dessus, un foyer hémorragique occupant la partie gauche de la moelle sur la hauteur de plusieurs segments.

L'intérêt de ce cas consiste en ce que, malgré des examens répétés et consciencieux, le foyer hémorragique, relativement considérable, a pu échapper au diagnostic, la myélite ayant accaparé tout le tableau symptomatologique.

F. DELENI.

4623) **Myélite centrale et syndrome syringomyélique**, par LUIGI ANGELOZZI (de Padoue). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 23, p. 620-624, 8 juin 1907.

Il s'agit d'une maladie spinale dont les manifestations étaient dimidiées et consistaient principalement en troubles thermiques et douloureux, alors que les troubles moteurs et les troubles de la sensibilité tactile étaient très peu accentués.

La discussion du fait élimine la névrose, les infections, les névrites; d'autre part, la guérison élimine le diagnostic de syringomyélie. F. DELENI.

4624) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie traumatique**, par LUIGI FERRANNINI (de Naples). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 24, p. 645-650; 13 juin 1907.

Les deux cas de syringomyélie décrits par l'auteur semblent être en relation évidente avec un traumatisme subi antérieurement.

Le premier cas concerne un homme de 24 ans qui fit à l'âge de 10 ans une chute dans laquelle il se fractura l'avant-bras droit et se fit une luxation de l'articulation radio-carpienne à gauche. Trois ou quatre ans après il commença à présenter les symptômes de la syringomyélie qui est bilatérale.

Dans le deuxième cas il s'agit d'un jeune homme (20 ans) qui à l'âge de 7 ans roula sous une voiture, et qui fit une chute sur la tête à l'âge de 10 ans. La syringomyélie se manifeste dans ce cas par une déviation rachidienne et par des symptômes unilatéraux. F. DELENI.

4625) **Lésions articulaires dans la Syringomyélie**, par D. MARAGLIANO. *Congresso sanitario degli Ospedali civili di Genova*, 23 avril 1907.

Présentation d'un syringomyélique chez qui le froid détermina un grave processus inflammatoire à l'articulation du genou droit.

Malgré la gravité de la lésion, la guérison fut obtenue, avec retour complet de la fonction. Ce résultat favorable semble dû à l'analgésie du membre qui, d'une part, permit la continuation des mouvements (ce qui empêcha toute adhérence) et, d'autre part, diminua la violence et l'extension de l'inflammation (abolition des excitations vaso-motrices). F. DELENI.

4626) **Sur un cas d'Onycholyse par Syringomyélie probable**, par JADER CAPPELLI (de Florence). *Clinica Moderna*, an XIII, n° 45, p. 324-340, 10 avril 1907.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans présentant aux deux mains et au pied droit une altération de la plupart des ongles consistant en une exfoliation, une pulvérisation de ceux-ci dans leur partie distale alors que dans leur portion proximale ils étaient réduits à une lame mince et grisâtre.

Aucun trouble de la sensibilité; mais l'enfant avait aux deux mains des arthropathies des articulations inter-phalangiées ayant tous les caractères des troubles trophiques.

Enfin, dans ces derniers temps, il fit une arthropathie du genou droit, arthropathie remarquable par l'absence de toute réaction inflammatoire locale, par l'absence absolue de douleur, par la conservation parfaite de la mobilité de l'articulation.

Ces arthropathies nerveuses du genou et des doigts font rapporter le trouble trophique onguéal à leur propre cause, qui serait une syringomyélie. F. DELENI.

1627) **Un cas de Pseudo-sclérose**, par G. MARINESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest, 1904-1905* (en roumain).

Observation détaillée d'un cas de cette maladie survenue pendant une infection pneumonique. Les troubles ont consisté en des tremblements de la tête et du membre supérieur, troubles de la diadococinésie, asynergie, manque d'équilibre, troubles de la parole, vaso-moteurs et sécrétoires. L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs.

C. PARHON.

1628) **Les différents débuts de la Sclérose latérale amyotrophique**, par LOUIS GALLET. *Thèse de Paris, n° 273, mai 1907. Soc. franç. d'impr. (74 p.)*.

La maladie de Charcot a des débuts très variables : le type classique envahit en premier lieu les petits muscles des mains, gagne la racine des membres et offre, lorsque la maladie a touché les deux bras, le type de paraplégie cervicale. Au mode supérieur appartient également un type rare qui, prenant d'abord la racine du membre, simule de près la myopathie primitive scapulo-humérale.

Un mode de début fréquent est celui qui prend les membres inférieurs et qui s'étend, au bout d'un temps variable, aux cuisses, à l'abdomen, à la colonne vertébrale. — A noter encore le début à prédominance ou à tendance hémiplegique, début excessivement rare du reste.

Les troubles bulbaires s'observent très fréquemment au commencement de la sclérose latérale. On voit d'abord de la parésie des lèvres et de la langue, puis la face, le voile, le larynx sont envahis.

On a aussi observé des cas où les phénomènes se remarquent à la fois ou à un très court intervalle au bulbe, aux membres supérieurs, aux membres inférieurs.

Les douleurs au commencement de la sclérose latérale sont à prendre en considération et parfois assez intenses pour faire un type à part.

Enfin la possibilité de troubles psychiques ouvrant la scène est également à noter.

FEINDEL.

1629) **Sclérose latérale amyotrophique à début Bulbaire**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *New-York med. Journ., n° 1488, p. 1077, 8 juin 1907.*

Ce cas concerne une femme de 50 ans et la maladie débuta par une faiblesse des muscles de la nuque et la difficulté à avaler et à parler.

Le cas est intéressant par sa rareté relative ; l'article l'est surtout par la discussion du diagnostic entre la sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire et la maladie de Duchenne.

THOMA.

1630) **Le traitement de la Moelle typhoïdique** (The treatement of the Typhoid Spine), par V. P. GIBNEY (de New-York). *New-York med. Journal, n° 1481, p. 726, 20 avril 1907.*

L'auteur donne deux observations de paraplégie douloureuse survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

A propos de ces cas, il fait l'histoire de ce que l'on a appelé le « Typhoid Spine ». Il insiste sur le traitement par les révulsifs, principal agent thérapeutique de ces cas qui se terminent par une guérison complète.

THOMA.



**NERFS PÉRIPHÉRIQUES**

1631) **Sur un cas d'Anévrisme de l'Aorte abdominale avec présence des zones de Head**, par ERMANNO CEDRANGOLO. *Riforma medica*, an XXIII, n° 12, p. 309, 23 mars 1907.

Ce cas d'anévrisme de l'aorte abdominale est remarquable par les douleurs en ceinture qui précédèrent de plusieurs années le développement des autres symptômes.

Les douleurs avaient la même distribution que les zones d'hyperesthésie cutanée.

Du côté gauche la zone est d'une grande hauteur, descendant des côtes au pubis, prenant tout le flanc, atteignant en arrière les apophyses épineuses des vertèbres lombaires. — A droite, la demi-ceinture, située au-dessus des côtes, présente une largeur de quatre doigts.

Ces zones d'hyperesthésie à la piqure donnent aussi une réaction très douloureuse à la pression, même médiocre. Sur le reste du corps malade il n'existe pas d'autres régions hyperesthésiques.

F. DELENI.

1632) **Pathogénie des Paralysies provoquées expérimentalement par l'infection Pneumococcique** (Beitrag zur Kenntniss der pathogenese der durch Infection mit pneumokokken experimentell erzeugten Paralysen), par LUIGI PANICHI. *Arch. f. Hygiene*, t. LIII, 339-364, 1905.

L'infection pneumococcique expérimentale provoque dans les centres nerveux des hémorragies et des lésions des cellules nerveuses, notamment des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et postérieures. Les lésions sont dues à l'action des toxines qui influencent défavorablement les éléments nerveux, tandis que les hémorragies sont occasionnées par les modifications du sang circulant ainsi que par les lésions endo- et péri-vasculaires. Ce sont les hémorragies spinales qui produisent les paralysies que l'on observe généralement chez les animaux infectés, lorsqu'ils restent en vie.

M. M.

1633) **Un cas de Paralysie des Muscles fléchisseurs de la Tête consécutive à une présentation de la face**, par JANIN. *Soc. d'Obst. de Paris*, 18 avril 1907.

Présentation des photographies ayant trait à un enfant chez lequel la tête conserva pendant très longtemps son attitude en extension forcée sur le dos. Cet enfant mourut à 6 mois de broncho-pneumonie, ayant conservé jusqu'à la fin cette position de la tête propre aux présentations de la face.

Au point de vue étiologique, M. Babinski, qui fut consulté sur ce cas, nia toute origine centrale.

E. F.

1634) **Névrome plexiforme**, par G. G. HAMILTON. *Liverpool medical Institution*, 14 mars 1907.

Ce névrome plexiforme provenait du nerf ilio-hypogastrique et était incorporé dans le muscle voisin.

Il mesurait 20 centimètres sur 10 et montrait de nombreux épaississements de la grosseur d'un crayon.

L'examen histologique de ces épaississements ne permit de reconnaître qu'un tout petit nombre de cylindraxes; le nerf entier était devenu une simple masse gélatineuse d'endonèvre épaissi.

THOMA.

- 1635) **Neurofibromes des Nerfs périphériques**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société anatomique*, octobre 1906, *Bull.*, p. 588.

Ces nerfs périphériques proviennent de l'autopsie d'une femme atteinte de maladie de Recklinghausen. Disséqués jusqu'à leurs filets terminaux, ces nerfs se montrent chargés de tumeurs ovoïdes. Quand on examine en détail chacun des nerfs (brachial cutané interne, cubital, médian, musculo-cutané, radial, sciatique), on remarque que les tumeurs sont d'autant plus apparentes qu'on regarde des filets nerveux de calibre plus petit.

L'examen histologique de ces tumeurs confirma le diagnostic de neurofibromes; cette étude histologique concorde avec les constatations déjà effectuées par Pierre Marie et Couvelaire, Branca, Spillmann et Etienne, etc.

E. FEINDEL.

- 1636) **Névrites multiples chez les Enfants**, par H. M. THOMAS et H. S. GREENBAUM. *Journal of the American medical Association*, 27 avril 1907.

Les auteurs passent en revue la névrite multiple des enfants d'origine non-diphthérique et ils remarquent que le pronostic en est meilleur que pour la névrite multiple de l'adulte. En effet, dans la statistique qu'ils établissent, ils comptent 58 guérisons, 46 améliorations contre seulement 14 cas suivis de mort. Quant à l'étiologie de ces derniers, elle est rapportée deux fois à l'arsenic, deux fois à l'alcool, une fois à la syphilis, une fois à l'angine folliculaire et dans le reste des cas l'origine est moins précise.

THOMAS.

- 1637) **Paralysie complète du Gastro-cnémien et du Soléaire avec Talipes traitée par l'anastomose nerveuse**, par A. H. TUBBY. *Clinical Society of London*, 22 mars 1907.

Il s'agit de deux garçons de 9 ans chez qui les branches musculaires du nerf poplité interne furent anastomosées latéralement sur le poplité externe. Dans le premier cas, au bout de cinq mois on constata une amélioration qui se continue. Dans le deuxième cas, plus compliqué, l'amélioration fut plus lente à se décider.

THOMAS.

- 1638) **Hémiatrophie linguale d'origine traumatique**, par SMITH ELY JELLIFFE. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Cas d'un grand intérêt médico-légal, vu qu'il représente une hémiatrophie de la langue consécutive à un accident, chez un homme auparavant absolument sain.

L'examen radiographique des vertèbres cervicales révéla une subluxation des deux premières vertèbres avec fracture de l'apophyse épineuse de la troisième. Il s'agit d'une lésion du nerf hypoglosse vers sa sortie du trou condyloïdien antérieur.

Il n'a été rapporté que cinq ou six cas similaires.

THOMAS.

- 1639) **Paralysie du Sympathique cervical gauche**, par VILLARD et FAISANT. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 14 février 1906, in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 730.

Quatre jours après un traumatisme (accident de tramway), apparition de ptosis, de rétraction oculaire et de troubles de la vision. Quinze jours après, on trouve en outre de l'énophtalmie, du myosis avec paresse pupillaire.

Pas d'autres symptômes.

Explication difficile; il n'y avait pas de paralysie du plexus brachial. Peut-être s'agit-il d'un hématome qui a fusé le long de la gaine des vaisseaux.

A. POROT.

(1640) **Paralysie isolée du Muscle Grand Dentelé**, par HENRI CLAUDE et PAUL DESCOMPS. *L'Encéphale*, an II, n° 1, p. 28-48, janvier 1907.

Les auteurs ont relevé dans la littérature 26 cas seulement de paralysie isolée du muscle grand dentelé; cette paralysie reste donc une rareté.

Dans leur cas, minutieusement décrit, le malade exerçait la profession de coupeur d'habits; le grand dentelé subit un surmenage réel dans cette profession; et c'est sur ce muscle fatigué qu'une infection se localisa dans le cas rapporté.

Au point de vue de la symptomatologie, les auteurs ont retrouvé et ils décrivent les déformations classiques de l'épaule et du thorax dans les diverses positions du bras.

En outre, ils attirent l'attention sur deux faits jusqu'ici passés sous silence : il s'agit de l'état de la force musculaire et surtout de la présence de déformations vertébrales. — La force musculaire semblait très diminuée dans tout le membre supérieur droit; ce n'était là qu'une apparence trompeuse; en effet, si le scapulum est solidement fixé par un bandage contre la paroi thoracique, on peut se rendre compte de l'entière conservation de la force musculaire. — Ensuite, ce qui est remarquable, chez le malade, surtout dans l'élévation verticale des bras, c'est une double scoliose : l'une cervico-dorsale à convexité gauche, l'autre dorso-lombaire à convexité droite. En outre, il faut noter une cyphose cervico-dorsale, avec une lordose lombaire. Les auteurs discutent le mécanisme musculaire de la production de ces déformations vertébrales.

E. FEINDEL.

### DYSTROPHIES

(1641) **Infantilisme**, par VIGOUROUX et DELMAS. *Société anatomique*, novembre 1906, *Bull.*, p. 686.

Constatactions anatomiques concernant un infantile myxoédémateux de 42 ans qui mesurait 1<sup>m</sup>, 45 et pesait 35 kilogr.

Les testicules, très atrophiés et très scléreux, ne présentent pas de cellules interstitielles; le corps thyroïde, petit et légèrement fibreux, a ses vésicules normales. Le cerveau présente une tumeur fibreuse calcifiée de la tige de la pituitaire, la glande pituitaire étant saine.

E. FEINDEL.

(1642) **Un cas d'Achondroplasie**, par BROCA et DEBAT-PONSAN. *Société de Pédiatrie*, 19 mars 1907.

Enfant de 8 ans dont la taille atteint 90 centimètres au lieu de la moyenne 1<sup>m</sup>,20. Les lésions prédominent au tronc; l'enfant est micromélique, mais n'est pas rhyzomélique. Les lésions indiquées par la radiographie diffèrent un peu de celles décrites habituellement. Au point de vue de l'ossification, l'enfant correspond à un sujet de 3 ans. Bien qu'il n'y ait pas de symptômes de myxoédème, les auteurs soumettront l'enfant au traitement thyroïdien.

E. F.

- 1643) **Sur les Côtes cervicales. Symptomatologie, diagnostic et traitement**, par C. BRUNETTI. *Il Policlinico*, sez. prat., an XIV, fasc. 41, p. 322, 17 mars 1907.

Revue synthétique de cette anomalie qui amène si souvent des phénomènes douloureux et moteurs dans le territoire du plexus brachial. F. DELENI.

- 1644) **Volumineux Angiome de la face chez une négresse**, par MORESTIN. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XVIII, n° 3, p. 71, mars 1907.

Les lésions déforment le visage de la façon la plus singulière, et elles sont fort étendues, occupant toute la moitié de la face droite, le nez et le menton.

E. FEINDEL.

- 1645) **Contribution à l'étude des Plis longitudinaux de la Main**, par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 199, 1907.

Ces plis longitudinaux sont des caractères dégénératifs. F. DELENI.

- 1646) **Obésité familiale. Accidents héréditaires Thyroïdiens. Soudure précoce des Épiphyes**, par FÉLIX ROSE. *L'Encéphale*, an II, n° 3, p. 299-303, mars 1907.

Il s'agit d'une fille de 15 ans qui pèse 75 kilogr. Elle ne présente aucun signe de myxœdème et les épiphyses sont précocement soudées, ce qui est également en contradiction avec ce que l'on observe d'habitude dans l'hypothyroïdie.

C'est un cas d'obésité familiale chez une malade issue d'une famille où obésité et goitre vont de pair, et qui a présenté elle-même des troubles de la menstruation. L'auteur ne précise pas à l'influence de quelle glande, ovaire ou thyroïde, est plus particulièrement dû ce ralentissement de la nutrition, déterminant, d'un côté, la polysarcie, de l'autre, la soudure précoce des épiphyses.

E. FEINDEL.

- 1647) **L'Obésité et son traitement**, par P. LE NOIR. Un volume in-12 de 34 pages, chez J.-B. Baillière, Paris, 1907.

Conscientieuse étude de cet état si difficile à définir qu'est l'obésité. L'auteur reconnaît la part qui revient au système nerveux dans la genèse de cette affection, mais il s'attache à en dégager le traitement et il donne tout son soin à l'institution des régimes les mieux appropriés aux cas individuels préalablement étudiés avec minutie.

E. FEINDEL.

- 1648) **Sur une variété rare et tardive de Tumeurs congénitales Sacro-coccygiennes**, par MOLIN et GABOURG. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 44, p. 319, 16 avril 1907.

À côté des tumeurs sacro-coccygiennes classiques, manifestes au moment de la naissance, il existe des tumeurs d'une autre variété dont l'origine serait analogue, malgré un développement tardif et l'existence apparente de tout caractère congénital. Les auteurs en donnent une observation personnelle et rappellent des cas similaires.

E. FEINDEL.

- 1649) **Adénopathie sous-axillaire précédant une éruption de Zona**, par BICHELONNE. *Bulletin médical*, an XXI, n° 24, p. 277, 30 mars 1907.

Le zona s'accompagne souvent d'un gonflement des ganglions lymphatiques correspondant à la région de l'éruption.

Cette adénopathie est contemporaine à l'éruption et non consécutive; elle peut même la précéder.

Cette notion a permis à l'auteur d'annoncer la probabilité d'une éruption de zona à une malade présentant une adénopathie axillaire survenue sans cause appréciable.

L'autre point intéressant de son observation est une angine préalable; il avait déjà constaté des faits de zona consécutif à une angine.

Il semble que maintes fois la porte d'entrée de l'invasion zostérienne soit dans les premières voies digestives, les amygdales en particulier.

E. FEINDEL.

- 1650) **Étude expérimentale sur l'Ostéomalacie et sur le Rachitisme**, par R. MORPURGO. *Archivio per le scienze mediche*, février 1907.

Un certain diplocoque inoculé à des rats adultes détermine le tableau de l'ostéomalacie; ce même diplocoque injecté à des rats nouveau-nés produit le rachitisme.

F. DELENI.

- 1651) **Contribution à l'étude de l'Hérédité Tuberculeuse**, par ARTURO MORSELLI. *R. Accademia Medica di Genova*, an XXI, n° 4, 1906.

Étude statistique et clinique sur des nouveau-nés, démontrant que l'hérédodystrophie est une faiblesse de tous les organes, du fait de l'altération de la nutrition embryonnaire par la toxine tuberculeuse ou paratuberculeuse.

F. DELENI.

- 1652) **Spina Bifida**, par HARRY GREENBERG. *Journal of the American medical Association*, 30 mars 1907.

L'auteur est partisan du traitement chirurgical; il donne une observation dans laquelle le petit opéré se trouve en parfaite condition deux mois après l'opération.

THOMA.

- 1653) **Nouvelle Contribution à l'étude de la Spondylose Rhizomélique**, par ALFRED GORDON. *New York medical Journal*, n° 1479, p. 629, 6 avril 1907.

D'après l'auteur, la spondylose n'est qu'un élément d'une maladie plus compliquée, et ceci est démontré par la participation fréquente de la moelle à la constitution des symptômes.

Il donne dans ce nouveau travail deux observations. Dans la première, il y a rigidité et cyphose de la partie inférieure de la colonne vertébrale; on remarque l'absence de tout antécédent rhumatismal.

Dans le deuxième cas, la soudure de la colonne vertébrale est accompagnée de l'ankylose des hanches. Dans ce deuxième cas il n'y a pas non plus de rhumatisme antécédent.

THOMA.

- 1654) **L'Artério-sclérose conséquence des traumatismes physiques et psychiques**, par O. WATERMANN et FR. T. BAUM. *Neurol. Centralblatt*, n° 24, p. 1137-1143, 16 décembre 1906.

Les auteurs ont observé chez 8 malades diversement traumatisés une éléva-

tion marquée de la pression artérielle et des signes évidents d'artério-sclérose. Ils admettent que les névroses traumatiques peuvent déterminer un trouble vasculaire du cadre de l'artério-sclérose et rappellent que, par ses expériences chez le lapin, Josué a montré que l'hypertension précède l'altération des parois artérielles.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1655) Amputation congénitale des Doigts et Syndactylie**, par FICAÏ (de Rome). *Société anatomique*, juillet 1906. *Bull.*, p. 492.

Il s'agit d'une enfant de 3 ans chez laquelle on constate l'amputation congénitale du petit orteil des deux pieds.

A la main droite on observe l'amputation congénitale des deux doigts et la syndactylie du deuxième avec le troisième doigt.

A la main gauche l'amputation congénitale a porté sur trois doigts : de plus, un doigt est bifide.

E. FEINDEL.

**1656) Un cas d'Ankylose de la Colonne Vertébrale**, par WALTER K. HUNTER. *Glasgow Medical Journal*, vol. LXVII, n° 3, p. 485-494, mars 1907.

Il s'agit d'un cas d'ankylose de la colonne vertébrale avec atrophie généralisée et contracture de quelques groupes de muscles, développé depuis trois ans chez un homme de 48 ans, ancien chauffeur de la marine.

Toute la colonne vertébrale est soudée par l'ankylose osseuse; il y a un peu d'incurvation latérale, avec convexité à gauche; la tête, qui n'est pas susceptible de se mouvoir isolément, est légèrement tournée vers la gauche; les mouvements de l'épaule sont très réduits; quant à ceux des hanches et des genoux, ils sont libres.

L'auteur discute son observation et en fait un cas d'arthrite rhumatismale; d'après lui, dans les articulations de la colonne vertébrale, la production osseuse et l'ankylose ont remplacé les phénomènes inflammatoires antécédents.

THOMA.

**1657) Surdité dans le Myxœdème**, par W. ROUS KEMP. *British medical Journ.*, n° 2407, p. 373, 16 février 1907.

Il s'agit d'une femme de 53 ans disant avoir toujours été bien portante, mais qui depuis quelques mois entend mal et a la parole épaisse. L'auteur, consulté au sujet de la surdité, constate le myxœdème et institue le traitement thyroïdien qui produisit une amélioration considérable à la fois des symptômes de myxœdème et de la surdité, cela au bout de six semaines.

Il est à croire que cette surdité était en rapport avec l'épaississement et la sécheresse des deux tympans; la surdité ne semble pas avoir été encore mentionnée en tant que symptôme du myxœdème.

THOMA.

**1658) Surdité dans le Myxœdème**, par J. W. KING. *British medical Journal*, n° 2410, p. 562, 9 mars 1907.

Un homme de 56 ans a depuis quatre ans de temps en temps des attaques de myxœdème. Chaque fois il devient si sourd qu'il n'entend même pas ce qu'on lui crie aux oreilles.

THOMA.

**1659) Observations sur l'état du Sang dans la Sclérodémie**, par E. CONSTANTIN et LEVRAT. *Annales de Dermatol. et de Syph.*, t. VIII, n° 2, p. 430-436, février 1907.

Les auteurs ont répété à plusieurs reprises des analyses du sang dans deux



cas de sclérodermie progressive; ils ont constaté des anomalies du nombre des leucocytes, tant quantitatives qu'en ce qui concerne les proportions respectives de leurs diverses variétés. Les globules rouges peuvent aussi être diminués dans leur nombre, ou présenter une altérabilité extraordinaire. — Mais ces anomalies sont variables et éphémères et il ne semble pas qu'on puisse établir un rapport causal entre l'altération du sang et la nature de la maladie.

A un autre point de vue, les auteurs confirment les résultats antérieurement acquis au sujet de l'utilité de la thyroïdine chez les sclérodermiques; le médicament a paru d'une efficacité réelle dans ces deux cas. FEINDEL.

1660) **Sclérodermie circonscrite**, par W. CALWELL. *Ulster medical Society*, 28 février 1907.

Il s'agit d'un homme de 30 ans affecté de cette maladie depuis un an environ. La lésion est très douloureuse et le malade ne peut élever son bras au-dessus de son épaule.

Le territoire envahi est celui de la VII<sup>e</sup> racine cervicale au bras droit.

THOMA.

1661) **Opération de Porro dans un cas d'Ostéomalacie**, par PINARD et LEPAGE. *Soc. d'Obstétrique, de Gynéc. et de Péd.*, 11 mars 1907.

Femme de 35 ans ayant accouché déjà cinq fois spontanément et à terme.

Elle avait présenté à plusieurs reprises des phénomènes douloureux des membres inférieurs et du bassin, pris pour du rhumatisme, et traités comme tels, puis on fit le diagnostic de spondylolisthésis.

Cette femme ayant été envoyée enceinte à la clinique Baudelocque, on reconnut l'ostéomalacie, avec déformation typique du bassin, mais sans retentissement sur les membres, dont les os n'étaient nullement ramollis.

L'opération de Porro classique fut faite à terme, avec ablation des deux ovaires. On put extraire ainsi un enfant normal.

Les suites opératoires ne présentèrent aucun incident. L'amélioration fut progressive; et bientôt cette femme revint à son état normal et put allaiter son enfant. E. F.

1662) **A propos du Trophœdème congénital**, par GUINON. *Soc. d'Obstétrique, de Gynéc. et de Péd.*, 11 mars 1907.

Les cas d'œdème congénital blanc, symétrique, localisé aux membres inférieurs, ne sont pas très rares.

C'est une maladie trophique familiale, dont la pathogénie est obscure et dont l'origine peut être multiple : infection, filariose, etc.

Il n'y a pas autre chose à faire que du massage très doux, avec compression légère. E. F.

1663) **Une observation de Spina bifida opéré et guéri**, par KIRMISSON et CHAMPETIER DE RIBES. *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, 11 mars 1907.

Il s'agit d'un spina bifida de la région lombo-sacrée, ayant un diamètre de 5 centimètres, un peu étranglé à sa base, et recouvert par une peau extrêmement fine, surtout au centre, qui fut opéré trois jours après la naissance.

L'enfant présentait de l'incontinence d'urine, mais le sphincter anal paraissait

sait bon; il y avait de la paralysie motrice presque complète des membres inférieurs; pas de signe d'hydrocéphalie.

Les suites opératoires furent excellentes, et la motilité revint au bout de huit jours; mais l'incontinence d'urine persista.

Cet enfant a aujourd'hui 4 mois et est en parfait état, quoique un de ses pieds ait une tendance au talus. La cicatrice est très solide. M. Kirmisson a opéré un assez grand nombre de spina bifida; mais ce n'est que la troisième survie qu'il observe.

E. F.

### NÉVROSES

1664) **A propos de la pathogénie de la maladie de Parkinson**, par OTTORINO ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 95-110, 1906.

Se fondant sur des examens électriques, l'auteur considère les modifications des formules normales de réaction dans la maladie de Parkinson comme l'expression d'une altération du rapport de subordination qui existe à l'état physiologique entre les centres moins élevés et les centres supérieurs.

Dans le cas de l'auteur, l'inversion à la formule se constatait même dans les muscles qui participaient assez peu et depuis peu de temps au tremblement.

F. DELENI.

1665) **Trois cas de maladie de Parkinson**, par A. A. LAMBRIOR (de Jassy). *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

La première observation est remarquable par le temps considérable qui fut nécessaire pour la généralisation des symptômes.

Le second malade présentait une sialorrhée permanente, phénomène que l'auteur tient pour rare.

Dans le troisième cas, où le malade était littéralement soudé dans une attitude en flexion, la sialorrhée et la dysarthrie n'apparurent qu'après un ictus.

FEINDEL.

1666) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la maladie de Parkinson**, par A. A. LAMBRIOR et S. HOROVITZ. *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

Dans le premier cas, on ne trouva d'autre lésion nerveuse que la chromatolyse d'une partie des cellules des cornes antérieures et postérieures de la moelle.

Dans le deuxième cas, on trouva un gliome cérébral, des corps myloïdes dans les pédoncules cérébraux et une sclérose diffuse occupant toute la hauteur de la moelle dans sa partie postérieure et latérale.

Dans trois autres cas où fut pratiquée l'étude de fragments musculaires enlevés par biopsie, il ne fut pas constaté de modifications importantes des fibres.

E. FEINDEL.

1667) **Contribution clinique à l'étude des Myoclonies infectieuses de l'Enfance**, par EMILIO MEYNIER (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia e Antropologia criminale*, vol. XXVII, fasc. 6, p. 773-791, 1906.

Dans ce travail sont rapportées quatre observations d'enfants qui présentèrent,

à la suite de maladies toxi-infectieuses, des polyclonies diverses. Dans un de ces cas, les mouvements nerveux étaient nettement de nature hystérique; dans un autre cas l'hystérie était probable; dans les deux autres cas, il ne pouvait être question d'hystérie et les myoclonies étaient simplement l'expression d'un état de dégénérescence.

Ces quatre observations, réunies en l'espace d'une année, montrent que les myoclonies des enfants sont assez fréquentes quand on veut considérer comme telles, non seulement les secousses musculaires d'une grande intensité, mais aussi celles qui sont assez légères pour n'être pas remarquées du petit malade, bien qu'elles soient dans leur essence identiques aux premières. F. DELENI.

(4668) **Syndrome Myoclonique avec réaction méningée**, par PAPILLON et GY. *Société de Pédiatrie*, 12 février 1907.

Observation d'un enfant de 18 mois atteint de myoclonie; il n'existe pas d'autre cas connu de myoclonie chez un enfant aussi jeune. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien était très nette. Dans les antécédents on ne trouva qu'un écoulement d'oreille. Il y eut probablement une légère infection méningée et une petite plaque de méningite chronique. E. F.

(4669) **Relation d'un cas de Chorée de Huntington dans lequel quatre membres d'une même famille furent atteints de cette maladie**, par E. D. FISCHER. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Le père fut atteint de chorée à 45 ans. L'ainé des garçons (qui se suicida) fut atteint à 30 ans, le second fils à 35, le troisième à 30. THOMA.

(4670) **Contribution à la connaissance des lésions histologiques des Chorées** (Bydrage tot de kennis der pathologische anatomie van chorea), par D. M. VAN LONDEN (Amsterdam). *Psych. en neurol. bladen*, n° 4, p. 252-256, 1906 (5 fotogr. micr.).

Fille de 16 ans; maladie d'Addison. Trois semaines avant la mort se montrent des mouvements choréiques, parfois si intenses qu'on devait lui donner des hypnotiques. A l'autopsie, on trouve de la tuberculose des surrénales et un système nerveux central apparemment normal. Neuronophagie accentuée, surtout dans l'écorce cérébrale. Les photographies montrent les neuronophages situés autour des cellules, van Londen croit aussi avoir vu qu'ils pénètrent dans leur intérieur (ceci n'est pas évident, parce qu'il ne présente pas de séries), le long des gaines de myéline gonflées et des vaisseaux, et aussi dans la lumière de ces derniers. Quelquefois il trouva dans la moelle des cellules normales, entourées de neuronophages. Leurs noyaux semblent pénétrer les premiers dans les cellules nerveuses; ils ont autour d'eux un corps cellulaire qui est clair et qui ne renferme point de grains. Van Londen pense que ce sont des éléments névrogliques, devenus mobiles. STÄRCKE.

(4671) **Sur un cas de Tremblement essentiel simulant en partie le tableau de la Sclérose en plaques**, par IGINIO BERGAMASCO (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 1, p. 4-9, janvier 1907.

Le malade, âgé de 65 ans, présentait le plus beau tremblement intentionnel que l'on pût voir; il avait du nystagmus, une parole lente et scandée. Mais les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés.

Le malade ayant succombé à une maladie de cœur, l'autopsie montra l'intégrité absolue du système nerveux.

L'auteur discute son cas et démontre qu'il s'agissait d'un tremblement sénile, datant d'une quinzaine d'années, et qui se manifestait spécialement pendant les mouvements volontaires.

F. DELENI.

1672) **Pronostic de la Tétanie de l'adulte**, par T. V. FRANKL-HOCHWART. *Neurol. Centralblatt*, n° 14-15, p. 642-651, 694-704, 16 juillet-1<sup>er</sup> août 1906.

L'auteur a observé 55 adultes ayant eu de la tétanie ; 11 ont survécu peu de temps, quant aux autres, 9 seulement d'entre eux se sont trouvés parfaitement sains. Dans 7 cas, on rencontrait de la tétanie chronique, et dans 19 des accès tétaniques. Six malades enfin présentaient une espèce de marasme rappelant la cachexie myxœdémateuse.

FRANÇOIS MOUTIER.

1673) **Curieux Corps étrangers trouvés dans des Vessies féminines**, par A. GALBRAITH FAULDS. *Glasgow med. Journ.*, vol. LXVII, n° 4, p. 27, janvier 1906.

1<sup>er</sup> Anneau d'or. — 2<sup>e</sup> Pièce d'argent. — 3<sup>e</sup> Grelot de poupée. — 4<sup>e</sup> Morceau de cuivre. — 5<sup>e</sup> Pointe d'épingle à chapeau. — 6<sup>e</sup> Bout de crayon d'ardoise. — 7<sup>e</sup> Petit pois.

Se disant peu versé dans les mystères de l'hystérie et de la nymphomanie, l'auteur s'abstient de commentaires.

THOMA.

1674) **Un cas d'Ictère émotif chez une femme enceinte**, par A. A. LAMBRIOR (de Jassy). *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

Cet ictère, apparu après une émotion vive, a été bénin, contrairement à la règle qui veut que la jaunisse de la grossesse soit grave, ayant pour effet l'expulsion prématurée du fœtus.

E. FEINDEL.

1675) **Le syndrome de Moebius (akinesia algera)**, par D. PIAZZA. *Il Policlinico*, sez. prat., an XIV, fasc. 7, p. 196, 17 février 1907.

Revue générale. L'auteur montre que la douleur psychique caractérisant cette affection repose sur l'hyperexcitabilité centrale commune chez les névropathes.

En ce qui concerne le pronostic de l'akinesia algera, elle varie avec la résistance psychique et la faculté réactionnelle des sujets. Certains cas aboutissent à la folie, d'autres persistent indéfiniment, d'autres s'améliorent, il en est qui guérissent.

F. DELENI.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### PSYCHOLOGIE

1676) **Responsabilité psychique et Crime**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1483, p. 822, 4 mai 1907.

Conclusions : 1<sup>er</sup> La conception légale de la responsabilité n'est pas d'accord avec les principes de la science et ne satisfait pas aux exigences pratiques de la

vie. — 2° Les principes dogmatiques de la loi gagneraient à être remplacés par des réalités plus accessibles, par des principes biologiques. — 3° On devrait établir dans les prisons des services psychiatriques spéciaux pour l'étude de tous les criminels, et des aliénistes devraient être attachés aux prisons, aux écoles de réforme, aux maisons de refuge. — 4° La loi ne devrait pas avoir pour fonction unique de punir la criminalité, mais aussi de corriger les criminels. — 5° L'instruction légale devrait consister dans l'étude du crime envisagé comme phénomène social. — 6° Dans chaque cas criminel l'administration de la justice devrait être confiée à la collaboration d'un juriste et d'un aliéniste. — 7° L'administration des maisons de correction devrait être placée dans les mains d'aliénistes et de pédagogues, car la majorité des criminels sont porteurs de stigmates de dégénération qui réclament une attention spéciale. — 8° Les criminels jeunes devraient être isolés et placés dans des institutions spéciales où ils recevraient les soins médicaux et pédagogiques dont ils ont besoin. THOMA.

(4677) **Les nouveaux martyrs du Crime politique en Russie**, par B. K...o. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 304-309, 1907.

L'auteur décrit et figure quelques révolutionnaires russes condamnés; leur type n'a rien de commun avec celui des condamnés de droit commun.

F. DELENI.

(4678) **Biographie de deux anciens Brigands**, par LUIGI TOMELLINI (de Gènes). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 320-329, 1907.

Ces brigands n'ont pas du tout le type criminel; ce sont des primitifs, des sauvages.

F. DELENI.

(4679) **Les germes ethniques et psychologiques de la Camorra et du brigandage**, par GAETANO ANGIOLELLA. *VI<sup>e</sup> Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

Dans la province de Bari le seul caractère prédominant des camorristes est la rébellion contre les agents de la force publique et le respect absolu de la force brutale et musculaire; le sentiment de haine contre les agents de la force publique, commun dans la population de l'Italie méridionale, est un reliquat des dominations étrangères qui se sont succédé dans le pays et qui ont accoutumé le peuple à voir dans le gouvernement toujours un ennemi.

Le caractère des camorristes de Naples est tout différent: ceux-ci ont une inaptitude absolue au travail régulier; ils vivent de tromperie et d'intrigues.

F. DELENI.

(4680) **Expériences collectives sur le Témoignage et les Confrontations**, par E. D. CLAPARÈDE (de Genève). *VI<sup>e</sup> Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

Des élèves de l'Université ont infidèlement décrit des parties du bâtiment devant lesquelles ils passaient tous les jours. Très peu (4 sur 22) ont pu reconnaître un masque ayant fait irruption dans une salle de cours. Ces expériences démontrent l'incertitude du témoignage.

F. DELENI.

### SÉMIOLOGIE

1684) **Un cas d'Amnésie**, par C. W. BURR. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society*, Philadelphie, 24 novembre 1906.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui fut trouvé par la police dans les rues de Philadelphie tout confus et désorienté. Depuis, il reste amnésique, et ce qui est remarquable dans ce cas c'est la profondeur de l'amnésie; tous les faits récents sont absolument oubliés et au bout de quelques minutes cet homme ne sait plus ce qu'il faisait l'instant d'auparavant.

Par contre, il se rappelle très bien ce qui s'est passé dans son enfance et dans sa jeunesse; il sait qu'il a été marié mais ne peut dire si sa femme est morte ou vivante; il a perdu entièrement le souvenir de ses traits.

Cependant cet homme sait qui il est et il ne présente aucune altération de sa personnalité; il se rappelle très bien la date de sa naissance; mais il ne connaît pas son âge parce qu'il ne sait pas quelle est l'année dans laquelle nous nous trouvons.

B. SACHS cite un cas observé par lui dans lequel l'amnésie était également très profonde. L'amnésie a été dans ce cas un signe précoce de paralysie générale.

MORTON PRINCE fait observer à ce sujet qu'il y a deux types d'amnésie continue: une forme fonctionnelle et une forme organique. Il rappelle ce que Charcot enseignait à ce sujet et rapporte les cas qu'il a pu observer en personne.

THOMA.

1682) **Stéréotypies et phénomènes d'Automatisme chez les Aliénés**, par GIAMMARIA FRATINI (d'Udine). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 104-149, 30 avril 1907.

L'auteur donne de nombreuses observations qui lui permettent d'envisager toutes les formes de la stéréotypie et de considérer les différentes affections mentales dans lesquelles ce symptôme peut se rencontrer.

Toutes les démences et toutes les insuffisances mentales ont en commun un groupe de symptômes constitués par: 1° la stéréotypie; 2° la suggestibilité; 3° le ralentissement des processus d'association; 4° les troubles de la volonté; 5° les troubles de l'affectivité, et 6° l'absence du pouvoir de reconnaissance et de contrôle.

Cependant chez les imbéciles et chez les déments les stéréotypies et l'amnésie se présentent différemment. Chez les déments prédominent les stéréotypies de l'automatisme secondaire, et on note souvent l'amnésie rétrograde. Chez les idiots au contraire prédominent les stéréotypies de signification atavique, et l'amnésie ou l'hypoamnésie constitutionnelle.

F. DELENI.

1683) **L'Aliénation mentale dans les Races de couleur et en dehors de l'Europe**, par B. G. SELVATICO ESTENSE. *Ricerche e Studi di Psichiatria, Neurologia, Antropologia e Filosofia*, dedicati al prof. ENRICO MORSELLI, 1906.

Dans cette revue très documentée l'auteur cherche à préciser la forme, la fréquence et l'aspect de la folie chez les peuples les plus divers. Sa conclusion générale est que nul, parmi les colorés comme parmi les blancs, n'est à l'abri de l'aliénation mentale.

F. DELENI.



1684) **Recherches sur l'Indoxylurie dans les maladies mentales** (Ricerca sull' indossiluria nei malati di mente), par **GIORGIO PARDO** (de Cremona). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 275-287, 30 avril 1907.

L'auteur a constaté la présence de l'indoxylurie chez un grand nombre d'aliénés; au moment des accès, soit d'agitation, soit encore plus de dépression, cette indoxylurie s'exagérait considérablement.

Il est à remarquer qu'elle est susceptible de présenter des variations qualitatives; on sait que l'indoxyle s'extrait de l'urine sous forme d'indogotine et d'indirubine, et que la couleur du chloroforme qui sert à l'extraction peut varier du bleu pur au rouge selon la prédominance de l'un des éléments.

Or, lorsqu'on a affaire à un malade atteint de folie périodique et qui approche du terme de l'accès, on peut constater, quelquefois pendant deux ou trois jours, quelquefois pendant un seul jour, que l'indoxylurie diminue et se présente à l'état d'indirubine presque pure, donnant au chloroforme une teinte rouge ou rose.

F. DELENI.

1685) **Essai sur les modifications de l'Art dans la Folie**, par **CARLO PARIANI** (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 4, p. 178-212, avril 1907.

Le malade dont il s'agit est un sculpteur dont les œuvres n'étaient pas très originales, mais gracieuses et d'une bonne harmonie. Cet homme, d'abord tabétique, versa dans la paralysie générale; et à mesure que la maladie faisait des progrès on put assister à la déchéance et à la déformation de ses qualités artistiques. Il se produisait une véritable démence paralytique de celles-ci.

F. DELENI.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES ORGANIQUES

1686) **La réaction des anticorps syphilitiques dans la Paralysie Générale et le Tabes**, par **A. MARIE** et **C. LEVADITI**. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 7, p. 614-619, juillet 1907.

Les auteurs ont appliqué la réaction de Wassermann et Plaut à l'étude du liquide céphalo-rachidien chez 67 malades, et ils ont trouvé de résultats différents suivant la période de la paralysie générale.

Dans la paralysie générale au début ils mentionnent la réaction positive de 40 % des cas; dans la paralysie générale confirmée la réaction se montre positive dans 77 % des cas; enfin dans la paralysie générale avancée on trouve la réaction 95 fois sur 100. Ces chiffres prouvent la relation intime existant entre la fréquence des résultats positifs fournis par la réaction de Bordet et Gengou et l'état avancé de la paralysie générale.

Or, comme dans le dispositif expérimental imaginé par Wassermann et Plaut cette réaction est l'indice de la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien, cela revient à dire que ces anticorps s'accumulent dans le liquide cérébro-spinal au fur et à mesure que le processus morbide paralytique avance et que s'aggravent les altérations céphalo-méningées qui forment le substratum de ce processus.

Un point sur lequel il n'est point inutile d'appeler l'attention, c'est que la proportion des réactions positives reste la même dans les différentes périodes de l'affection, aussi bien si les paralytiques généraux sont des syphilitiques avérés que si chez eux la syphilis n'a pu être décelée. Cela montre de la façon la plus nette que la syphilis doit être considérée au moins comme une des causes qui provoquent chez les paralytiques généraux l'apparition des substances empêchantes dans le liquide cérébro-spinal.

Enfin, il faut ajouter que les auteurs ont répété l'épreuve chez des malades témoins : mélancoliques, épileptiques, idiots, alcooliques, saturnins, déments précoces. Dans ces cas la séro-réaction du liquide céphalo-rachidien a constamment fourni un résultat négatif.

E. FEINDEL.

1687) **Sur l'Anatomie pathologique de la Paralyse Générale**, par Ugo CERLETTI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 298, 30 avril 1907.

Revue générale très documentée de tout ce que l'examen anatomique a fourni jusqu'ici.

F. DELENI.

1688) **Quelques images cliniques, insolites et transitoires remarquées au cours de la Paralyse générale**, par SOUTZO fils et S. MARBE. *L'Encéphale*, an II, n° 4, p. 353-398, avril 1907.

Les auteurs ont observé chez quelques paralytiques généraux des tableaux particuliers dont les traits principaux consistaient en des réponses, en une conduite et en des attitudes paraissant aussi curieuses que bizarres... Les phénomènes en question se résument en ces termes : apraxie, aphasie motrice transcorticale, asymbolie, aphasie sensorielle transcorticale, persévération, écholalie, tous syndromes pouvant se montrer isolés ou coexistants chez le même malade.

Deux autres caractères particularisent ces mêmes phénomènes morbides : 1° leur fugitivité ; 2° leurs relations intimes avec les attaques paralytiques.

C'est lorsque les malades, après les ictus, ont dans une certaine mesure repris leur lucidité et qu'ils réagissent suffisamment à l'égard des excitations venues du dehors que les troubles en question se font remarquer et se manifestent le plus franchement.

Les auteurs rapportent la pathogénie des phénomènes qu'ils étudient à la cause même qui produit les attaques paralytiques, c'est-à-dire à des exacerbations transitoires du processus paralytique au niveau de certains territoires corticaux. Il ne s'agit donc pas de formes atypiques mais seulement de troubles transitoires survenant d'une façon épisodique au cours d'une paralyse générale régulière.

E. FEINDEL.

1689) **Trois cas de Paralyse Générale au cours desquels les malades contractèrent un Chancre Syphilitique et des accidents secondaires**, par A. A. LAMBRIOR. *Bulletins des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

Les observations de l'auteur portent à 16 le nombre des cas de paralyse générale où la contamination syphilitique eut lieu au cours de la méningo-encéphalite.

E. FEINDEL.

1690) **Un cas de Paralyse Générale pouvant être considéré comme étant d'origine traumatique**, par G. COLLET. *Société médico-psychologique*, 29 octobre 1906.

La méningo-encéphalite a débuté chez le malade en question sept années après

un violent traumatisme crânien; ce traumatisme paraît bien avoir été responsable du développement de l'affection cérébrale.

En effet, la succession des faits cliniques tend à établir une relation étiologique entre le traumatisme et la méningo-encéphalite. L'intégrité de la santé du sujet avant l'accident, la violence du traumatisme, l'apparition des troubles d'origine cérébrale peu de temps après, la répétition ininterrompue de ces troubles jusqu'à l'éclosion de la paralysie générale, le début brusque et la marche aiguë de cette affection laissent soupçonner que l'existence des lésions antérieures torpides mais étendues a préparé et aidé le développement rapide de l'inflammation terminale. L'absence des causes les plus ordinaires de la paralysie générale (syphilis, alcoolisme) est encore un fait permettant de désigner le cas présent sous le nom de paralysie générale d'origine traumatique.

De plus à l'autopsie du malade on a constaté certaines particularités qui fournissent de nouveaux arguments pour appuyer cette manière de voir.

Cette intéressante observation a été le point de départ d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Joffroy, Vallon, Briand, etc. E. FEINDEL.

1691) **Traitement bactériologique de la Paralysie Générale**, par W. FORD ROBERTSON et DOUGLAS MAC RAE. *Edinburgh medico-chirurgical Society*, 3 juillet 1907.

On sait que les auteurs ont retiré un bacille diptéroïde des organes des paralytiques généraux. Ils ont injecté des cultures de ce bacille à des moutons, et obtenu ainsi un sérum anti-paralytique.

Un certain nombre de paralysies générales et quelques cas de tabes ont été traités par ce sérum spécial et les auteurs prétendent avoir obtenu dans tous les cas une sédation manifeste des symptômes et plusieurs fois des rémissions prolongées.

A remarquer que les malades réagissent à l'injection par une élévation de température; ceci ne s'est jamais produit chez les autres aliénés ayant reçu le sérum dans un but de contrôle. THOMA.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1692) **Démence Précoce**, par BROWNRIGG. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 octobre 1906.

L'auteur insiste beaucoup sur l'état neurasthéniforme qui précède quelquefois très longtemps l'apparition des symptômes évidents de la démence précoce. La constatation de cet état neurasthénique et sa reconnaissance en tant que prodromique de la démence précoce, sont de la plus haute importance, car si les malades reçoivent le traitement approprié à cette phase de la maladie, le pronostic en devient beaucoup moins sombre. THOMA.

1693) **Conceptions fondamentales de la Démence Précoce**, par ADOLF MEYER. *New-York Neurological Society*, 2 octobre 1906.

L'auteur fait observer que les premiers symptômes de la démence précoce sont bien antérieurs à la maladie déclarée; par conséquent, il existe une très longue période pendant laquelle la maladie serait susceptible de guérir grâce à des soins appropriés. THOMA.

1694) **Encore la question de la Démence Précoce**, par SOUTZO fils. *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 2, 3 et 4, avril-août 1907.

La démence précoce de Krapelin apparaît comme un groupe morbide qu'on ne saurait pas ne pas admettre; il faut la reconnaître comme une acquisition de la plus haute valeur; en cela la distinction semble aussi importante que celle qui a été faite autrefois pour la paralysie générale.

Une pareille valeur et une si haute importance scientifique ne revienne qu'à la démence précoce allemande, telle que l'a conçue le maître de Munich; c'est là le point capital sur lequel Soutzo insiste d'une manière expresse tout le long de son article. Car, à côté de ce groupe pathologique on rencontre, désignées du même terme de démence précoce, au moins dix formes mentales qui n'ont pas la moindre affinité avec le groupe de Krapelin. Dans ces fausses démences précoces on a fait rentrer des syndromes variables appartenant à des processus morbides qui diffèrent entre eux d'une manière manifeste. Le plus souvent il s'agit d'images cliniques terminales appartenant en substance à des psychoses différentes, à la confusion mentale surtout, ou bien l'on a affaire avec des créations artificielles émises sur une base préalablement formulée; ce sont de simples conceptions arbitraires, ne trouvant aucune sanction dans la clinique.

Or, la plupart des critiques et des contestations des adversaires de la démence précoce ont précisément porté sur ce qui n'est pas de la démence précoce.

Par conséquent, la doctrine de Krapelin, loin d'être une grosse et étrange erreur scientifique, demeure l'acquisition la plus précieuse de la psychiatrie moderne.

E. FEINDEL.

1695) **Les rémissions dans la Démence Précoce (Historique. Généralités. Observations)**, par M<sup>lle</sup> PASCAL. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 3 et 4, p. 99 et 147, mars et avril 1907.

Travail complet et bien documenté tendant à préciser l'idée qu'il convient de se faire des rémissions de la démence précoce.

Celles-ci sont de plusieurs sortes. Un premier groupe est constitué par la disparition des troubles épisodiques (états délirants, hallucinations), mais avec persistance de tous les phénomènes démentiels. Ce sont les *fausses rémissions*, de véritables périodes d'accalmie très fréquemment notées.

Un deuxième groupe est représenté par l'*arrêt*, l'*atténuation* et la *disparition* des phénomènes démentiels. On sait que ces phénomènes sont de deux ordres : essentiels (apathie, aboulie, déficit intellectuel) et secondaires (tics, impulsions, stéréotypies, rire, néologismes, verbigération, troubles de la conduite, etc.). C'est presque toujours les phénomènes secondaires qui s'*arrêtent*, s'*atténuent* ou *disparaissent*. Quant aux phénomènes essentiels, ils persistent plus ou moins accentués et c'est surtout dans la sphère affective qu'il faut chercher les traces de la démence précoce.

En réalité, ce que le malade a perdu n'est jamais récupéré. S'il peut reprendre une certaine place dans la société, il est toujours diminué par rapport à lui-même et n'est jamais à l'abri d'une reprise du mal.

La conclusion générale de l'auteur est que *si le premier foyer de la démence précoce peut se cicatriser, il est susceptible de se rallumer à une époque lointaine sous l'influence de nouvelles poussées d'auto-intoxication (grossesse, ménopause, etc.)*.

FEINDEL.

(1696) **Les troubles Phonétiques dans la Démence Précoce**, par ROGER MIGNOR (de Charenton). *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 1, p. 5-27, juillet-août 1907.

Dans la démence précoce, en dehors des troubles psycholaliques qui ont plus particulièrement fixé l'attention des auteurs, il existe des troubles de la phonation, c'est-à-dire portant sur l'intensité, la hauteur, le timbre, le rythme, l'intonation et l'articulation. Ces troubles sont surtout fréquents dans les variétés hétérophréniques et catatoniques, et lorsque l'état déméntiel est constitué définitivement.

Par leur caractère d'instabilité et de discordance avec l'état intellectuel des malades, ces variations pathologiques de la phonation se distinguent, tant au point de vue clinique que pathogénique, des modifications analogues qui peuvent s'observer dans d'autres maladies mentales.

En effet, les troubles de la phonation chez les déments précoces ne dépendent pas d'un affaiblissement ou des interprétations du langage intérieur, mais ils résultent d'une asynergie fonctionnelle entre celle-ci et celui-là. Ainsi la pathogénie des troubles phonétiques ressemble à celle de tous les troubles observés dans la démence précoce.

E. FEINDEL.

(1697) **Sur le pouvoir coagulant du Sérum dans la Démence Précoce et dans la folie maniaque dépressive**, par CARLO BESTA. *La Riforma medica*, an XXIII, n° 31, p. 854-856, 3 août 1907.

Dans tous les cas examinés la coagulation du sérum de sang des déments précoces s'est effectuée dans les limites normales. Ces recherches font conclure que, si la démence précoce est en rapport avec un processus d'auto-intoxication, ce dernier n'altère pas sensiblement la crase sanguine, du moins en ce qui concerne l'équilibre des éléments morphologiques auxquels est due la formation du ferment fibrineux et le processus de coagulation.

Par contre dans la folie maniaque-dépressive les valeurs ont toujours été inférieures à la normale, et il est à présumer que les manifestations cliniques de cette psychose sont en rapport avec un processus toxique modificateur de la crase du sang.

F. DELENI.

(1698) **Sur le pouvoir diastasique de la Salive dans les différentes périodes de la Folie circulaire et dans la Démence précoce**, par OLIVIERO PINI (de Volterra). *Clinica moderna*, an XIII, n° 21, p. 473-486, 22 mai 1907.

La salive des déments précoces et des malades atteints de folie maniaque dépressive est en général plus visqueuse et plus trouble que celle des sujets sains; son pouvoir amyolytique est en général augmenté, surtout dans les périodes d'agitation; cette salive présente les caractères de la salive que les physiologistes appellent sympathique; elle provient de la stimulation du sympathique par l'écorce cérébrale qui se trouve irritée.

F. DELENI.

(1699) **Données expérimentales sur l'état organique chez les Déments précoces**, par GIUSEPPE MUGGIA (de Venise). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 26, p. 706, 29 juin 1907.

L'auteur a trouvé que chez les déments précoces la pression artérielle était presque toujours égale ou supérieure à la normale; ces résultats, différents de ceux qui ont été obtenus par d'autres observateurs, montrent au moins que chez

les déments précoces la pression du sang ne fournit aucune indication particulière.

L'auteur n'a pas pu constater non plus le ralentissement de l'élimination du bleu de méthylène dénoncé comme caractéristique. Il y a bien un certain parallélisme entre le temps de l'élimination du bleu et la pression artérielle, mais cette relation est si complexe qu'elle devient inconstante.

F. DELENI.

## THÉRAPEUTIQUE

- 1700) **Du traitement obstétrical de l'Éclampsie**, par GOINARD (d'Alger). *V<sup>e</sup> Congrès de Gynécol., d'Obst. et de Péd.*, Alger, 1-16 avril 1907.

Huit observations, dont huit guérisons pour les mères et trois enfants vivants, dans lesquelles l'auteur a eu recours à l'accélération ou à la provocation de l'accouchement; le procédé de choix est la dilatation bimanuelle de Bonnaire.

E. F.

- 1701) **Décortication du Rein et néphrotomie dans les formes graves de l'Éclampsie**, par PIERI (de Marseille), rapporteur. *V<sup>e</sup> Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, Alger, 1<sup>re</sup>-16 avril 1907.

L'opération, pratiquée à temps, peut sauver les malades.

E. F.

- 1702) **De la décapsulation du Rein dans le traitement de l'Éclampsie**, par R. DE BOVIS. *La Semaine médicale*, an XXVII, n° 10, 6 mars 1907.

Relation d'un cas menaçant d'éclampsie *post-partum* traité et guéri par la décapsulation rénale unilatérale.

E. FEINDEL.

- 1703) **Les plus récents progrès de l'anesthésie de la Moelle (cocaïne, sulfate de magnésie, stovaine, alipine, novocaïne, scopolamine)**, par ORESTE MARCHESINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 24, p. 241-246, 24 février 1907.

Revue générale de la méthode et de ses applications. L'auteur en constate l'excellence; il préfère la novocaïne à cause de son peu de toxicité et de la constance rigoureuse de l'anesthésie qu'elle procure.

F. DELENI.

- 1704) **Traitement de la Sciatique chronique et de formes similaires de Névrites**, par J. C. WEBB. *Lancet*, 12 janvier 1907.

L'auteur a obtenu d'excellents effets de l'usage de l'électricité statique.

THOMA.

- 1705) **Bains carbogazeux dans le traitement domestique**, par VLAD. MLADÉJOVSKY. *Revue ottomane de méd.*, 1907.

L'auteur traite la question des bains carbogazeux au point de vue physiologique et pratique, en ce qui concerne le traitement domestique.

H.

- 1706) **Sur l'action anticonvulsivante de la Neuroprine**, par M. SCIALERO (de Gènes). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 16, p. 425, 20 avril 1907.

La neuroprine est un extrait de tissu nerveux préservé de toute altération par l'addition de brome.



D'après l'auteur, la neuroprine a réellement une action anti-spasmodique nette que l'on peut démontrer par l'expérimentation sur les animaux et par la thérapeutique chez l'homme.

F. DELENI.

1707) **Action des injections intra-musculaires de Substance Grise dans les insuffisances de la Cellule Cérébrale**, par RÉMOND (de Metz) et VOIVENEL. *Société médico-psychologique*, 25 mars 1907.

L'extrait de substance grise des auteurs est composé à parties égales de tissu et de la solution physiologique; il est administré en injections intra-musculaires dans la région fessière. Les auteurs résument quelques observations dans lesquelles cette médication a procuré des améliorations notables.

E. FEINDEL.

1708) **Ce que doit être à notre époque la Chirurgie des Aliénés**, par L. PICQOT. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 3, p. 89-99, mars 1907.

La chirurgie des aliénés est à notre époque une branche nouvelle de la chirurgie; elle embrasse non seulement les aliénés véritables, internés dans les asiles, mais tous les prédisposés qui ne sont pas internés et ne le seront peut-être jamais.

Dans les deux catégories de malades, son but est différent.

Chez l'aliéné, le chirurgien se propose : 1° la recherche des origines somatiques de la folie, c'est-à-dire des relations qui peuvent exister entre les lésions chirurgicales et les diverses formes de l'aliénation mentale; et cette étude le conduit à envisager le côté thérapeutique; 2° la recherche des modifications que l'état mental est susceptible d'apporter à la thérapeutique chirurgicale, aux points de vue du choix de la méthode et de la technique opératoire; 3° enfin, l'étude des espèces pathologiques plus fréquemment observées chez les aliénés.

Chez les prédisposés qui s'observent en si grand nombre à l'hôpital et en ville, le chirurgien doit s'appliquer à l'étude de la pathogénie des troubles mentaux transitoires et de leur traitement. Les psychoses infectieuses lui fournissent un beau champ d'observations. Mais il doit surtout connaître la prophylaxie de ces troubles mentaux, qui, en dehors de l'infection, a pour base l'étude des contre-indications d'ordre mental. Il résulte de ces études que le chirurgien, après avoir établi chez ces malades les indications opératoires, doit fixer simultanément les indications et contre-indications d'ordre mental.

On voit que dans toutes ces circonstances la collaboration du psychiatre et du chirurgien est nécessairement très intime.

FEINDEL.

1709) **La Sympathicectomie cervicale**, par F. SÉBILEAU et ANSELME SCHWARTZ. *Revue de Chirurgie*, 10 février 1907.

MM. P. Sébileau et Anselme Schwartz, se fondant sur leur pratique personnelle et sur leurs recherches anatomiques, s'arrêtent à un manuel opératoire qui a l'avantage de ne présenter aucune difficulté réelle, à la condition expresse que l'opérateur n'ouvre pas l'étui fibreux qui accole le pneumogastrique aux éléments vasculaires du faisceau vasculo-nerveux du cou. Car il mettrait à nu un nerf ressemblant au sympathique (le pneumogastrique), un ganglion un peu analogue au ganglion cervical supérieur (le ganglion plexiforme), et un rameau rappelant le cardiaque supérieur (le laryngé supérieur). D'où confusion possible.

E. F.

1710) **Traitement des Difformités paralytiques des Membres**, par MENCIERE. XXXV<sup>e</sup> session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences, Reims, 1-6 août 1907.

Mencière résume l'état de ses recherches sur la cure des difformités paralytiques des membres. Une série de 70 projections, choisies de façon à montrer des épaules ballantes paralytiques, des avant-bras en pronation forcée, des mains botes palmaires ou palmaires cubitales, des pieds varus ou valgus paralytiques, genoux ballants ou semi-ballants, donnent une idée précise de ces difformités et du degré de correction anatomique et de guérison fonctionnelle qu'il obtient par ses procédés de greffes musculo-tendineuses, alliées ou non à différentes interventions orthopédiques réclamées par le cas.

E. F.

## OUVRAGES REÇUS

C. GIACHETTI, *Cancer primitif du foie avec métastase cérébrale*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 3, 1907.

S. HATAI, *Situation zoologique du rat blanc*. Biological Bulletin, mars 1907.

S. HATAI, *Recherches sur le système nerveux central du rat blanc*. American J. of Physiology, avril 1907.

S. RICCA, *Sur la mélancolie*. Rivista sperimentale di Frenatria, fasc. 4, 1907.

S. RICCA, *Sclérose latérale amyotrophique traumatique*. Clinica medica Italiana, 1907.

G. RAYA, *Méningite aiguë staphylococcique dans la démence paralytique*. Société médico-chirurgicale de Bologne, vol. VII, 1907.

W.-B. CORNELL, *Le liquide cérébro-spinal dans la parésie*. American J. of Insanity, juillet 1907.

H. JORIS, *Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses*. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 26 janvier 1907.

A. ZIVERI, *Sur les syndromes polycloniques*. Riforma medica, n° 26, 1907.

J. KOLBERITS, *Un cas de compression de la moelle*. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, août 1907.

L. ROBINOVITCH, *Rappel à la vie des animaux électrocutés*. J. of mental Pathology, n. 2, 1907.

E. MAIRET, *La responsabilité*. Étude psycho-physiologique, 1907. Chez Coulet, à Montpellier; Masson, à Paris.

L. ROBINOVITCH, *La genèse du génie*. J. of mental Pathology, n° 5, 1906.

L. ROBINOVITCH, *Sommeil électrique*. Thèse Paris, chez Dugas, à Nantes, 1906.

F. SNOY, *Des troubles nerveux chez les pompiers après intoxication par la fumée*. Chez Ebering, à Berlin, 1907.

---

Le gérant : P. BOUCHEZ.

EN-  
es,

y-  
es  
ns  
s,  
et  
ar  
r-

-

a

.

.

.

+